UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

ANNÉE 1961

N° 502

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Kopel, Jacques BRESLER

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 17 Octobre 1931, à PARIS

Présentée et soutenue publiquement le

LA RÉPONSE ELECTRODERMALE : APPLICATION AUX ECZÉMAS ÉTENDUS

Président : Monsieur DEGOS (Professeur)

DACTYLO-SORBONNE
8, Rue Casimir-Delavigne
PARIS (VI°)
1961

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-

Année 1961 N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Kopel, Jacques BRESLER

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 17 octobre 1931 à Paris

-:-

Présentée et soutenue publiquement le

-:-

LA REPONSE ELECTRODERMALE : APPLICATION AUX ECZEMAS ETENDUS

-:-

Président : Monsieur DEGOS (Professeur)

-:-

DACTYLO-SORBONNE
8, rue Casimir-Delavigne
PARIS
1961.

220/16

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BENARD (H), BULLIARD (H), CADENAT (F), CHABROLL (E), CHAMPY (C), DEBRE (R), FEY (B), GASTINEL (P), GUILLAIN (G), HALPHEN (E), HAZARD (R), HEUYER (G), LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), LOEPER (M), MARION (G), MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONDOR (H), MONOD (R), MOREAU (R), OLIVIER (E), PETIT-DUTAILLIS (D), PASTEUR VALLERY-RADOT (L), RICHET (C), SENEQUE (J), STROHL (A), TANON (L)

DOYEN ..... Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESSEUR ..... Jean VERNE

I - PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Bactériologie	FASQUELLE (R)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Clinique carcinologique (Inst. G. Roussy)	REDON (H)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M)
Cliniques chirurgicales — Beaujon	SICARD (A)
Cliniques chirurgicales — Cochin	QUENU (J)
Cliniques chirurgicales — Hôtel-Dieu	PATEL
Cliniques chirurgicales — Saint-Antoine	GOSSET (J)
Cliniques chirurgicales — Salpêtrière	MOULONGUET (P)
	CORDIER (G)
	LORTAT-JACOB
	LAURENCE
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	de GAUDART d'ALLAINES (F)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J)
Clinique génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P)
Gérontologie	BOURLIERE
Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J)

Clinique des maladies métaboliques (Necker)		HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		GARCIN
Cliniques médicales	Cochin	BROUET
	Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L)
	Hôtel-Dieu	BARIETY (M)
	Broussais	SOULIE (P)
	Pitié	DREYFUS (G)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R)
	Boucicaut	LENEGRE
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)		DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique		de GENNES (L)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu		DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)		DAVID
Cliniques obstétricales	Baudelocque	LACOMME (M)
	Port-Royal	VARANGOT
	Foch	MERGER (R)
Clinique obstétricale et gynécologique		LEPAGE (F)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)		RENARD (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)		AUBRY (M)
Clinique de pathologie respiratoire		TURIAF
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)		MARIE (J)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)		BERNARD (E)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)		MICHAUX (L)
Clinique de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)		LELONG (M)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)		COSTE (F)
Clinique stomatologique (Pitié)		DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)		LEMAIRE (A)
Clinique urologique (Cochin)		COUVELAIRE
Electrophysiologie médicale (chaire à t.pers.)		DJOURNO (A)
Embryologie		GIROUD (A)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie		de SEZE (S)
Histologie		VERNE (J)
Hygiène des collectivités (chaire à titre pers.)		DEPARIS (M)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)		TURPIN (R)
Hygiène et médecine préventive		JOANNON (P)
Médecine du Travail		DESOILLE (H)
Médecine légale		PIEDELIEVRE (R)
Parasitologie		GALLIARD (H)
Pathologie exotique		LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée		LENEGRE (J)
Pathologie médicale		MILLIEZ
Pathologie et thérapeutique générales		BOUDIN
Pharmacologie et matière médicale		CHEYMOL (J)
Physiologie		BINET (L)
Physiologie (chaire à titre personnel)		PARROT
Physique médicale		DOGNON (A)
Radiologie médicale		DESGREZ (H)
Technique chirurgicale		LEGER
Thérapeutique		CONTE

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE

PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

	MM.
Anatomie	CABROL (C) COUINAUD (C) OLIVIER (G)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Melle P) pr. s. ch. BUSSER (F) GOUYGOU (Ch) ORCEL (L) PAILLAS (J)
Anesthésiologie	VOURC'H (G)
Bactériologie	NEVOT (A) pr. s. ch. BARBIER (P) CHRISTOL (D) TOURNIER (P)
Biochimie médicale	DESGREZ (P) pr.s.ch. POLONOVSKI (J) m.conf. SCHAPIRA (G) pr.t.p.
Biologie médicale	
Carcinologie	DENOIX (P) MATHE (G)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (B)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G) DAUSSET (J)
Histologie	COUJARD (P) pr.s.ch. MAROIS (M) RACADOT (J)
Hydrologie	CORNET (A)
Hygiène	BOYER (J) pr.s.ch. CORRE-HURST (Mme L)
Maladies infectieuses	BASTIN (R) DUPONT (V)
Médecine légale	DEROBERT (L) pr.s.ch. HADENGUE (A) FOURNIER (E) GUENIOT (M)
Médecine du travail	ALBAHARY (C)
Neurologie	LHERMITTE (F)
Obstétrique	GRANJON (A) HERVET (E) LE LORIER (G)

Obstétrique	MORIN (P) MUSSET (R) ROBEY (M) THOYER-ROZAT (J)
Ophtalmologie	BREGEAT (P) SARAUX (H)
Orthopédie	JUDET (R) RAMADIER (J)
Oto-rhino-laryngologie	DEBAIN (J)
Parasitologie	BRUMPT (L.C.) pr.s.ch. CHABAUD (A)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J) BINET (J.P.) CAUCHOIX (J) CHATELIN (C.L.) DUBOST (CH) DUBOST (Cl) FAUREL (J) FLABEAU (F) GERMAIN (A) LOYGUE (J) MERCADIER PERROTIN (J) ROBERT (H) THOMERET (G)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J)
Pathologie expérimentale	CROSNIER (J) HARTMANN (L) LOEPER (J) MAURICE (J) PLAS (F) RICHET (G)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M) BOUR (H) BOUVIER (J) BOUVRAIN (Y) BRICAIRE (H) BRISSAUD (H) BROCARD (H) BUGE (A) CASTAIGNE (P) m.conf. CATINAT (J) CONTAMIN (F) COURY (G) FREZAL (J) HOUSSET (E) LAROCHE (Cl) LESOBRE (R) MACREZ (C)

Pathologie médicale	NICK (J) PEQUIGNOT (H) m.conf. ROYER (P) WOLFROMM (R)
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R) MANDE (R) MOZZICONACCI (P) POLONOVSKI (C) ROSSIER (A)
Pharmacologie	LEVY (Melle J) pr.s.ch. BOISSIER (J) LECHAT (P)
Physiologie	DEJOURS (P)
Physique médicale	GOUGEROT (L) m.conf.
Pneumo-phtisiologie	KREIS (B)
Psychiatrie	PICHOT (P)
Psychiatrie infantile	DUCHE (D)
Rhumatologie	DELBARRE (F)
Stomatologie	CERNEA (P) CHAPUT (Mme A) m.c.agr. GRELLET (M)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P) LAMOTTE (M)
Urologie	QUENU (L)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

Clinique chirurgicale	ABOULKER (P) AMELINE (A) HUGUIER (J) OLIVIER (C) PADOVANI (P) POILLEUX (F) ROUX (M) VERNE (J.M.)
Clinique médicale	HAGUENEAU (J) pr.s.ch. PERRAULT (M) RAMBERT (P) THIEFFRY (S) DOMART (A)

Clinique obstétricale	GRASSET (J) MAYER (M) RAVINA (J)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P) OFFRET (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R)
Clinique psychiatrique	BARUK (H)
Clinique urologique	KUSS (R)

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	MM. HAUDUROY (P) pr.s.ch.
Biochimie médicale	ETTORI (J) pr. à t.pers.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J) pr.s.ch.

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J)
Secrétaires	Mme BEURLAND (H), Melle CHAINTREUIL (G) Melle HURE (A)
Conservateur chargé de la direction de la Bibliothèque	M. le Dr HAHN (A)
Conservateurs	Melles DUMAITRE (P), GOICHON (A-M)
Bibliothécaires	Mme CONTET (J), Melles LAURENT (H), LE NOIR (G), QUIEVREUX (E)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Parents,

A mes Beaux-Parents,

A ma Femme,

A mes Frères et Soeurs,

A mes Amis,

En témoignage de mon affection.

A Monsieur le Professeur R. DEGOS,

Professeur de Clinique des Maladies Cutanées
et Syphilitiques à la Faculté de Médecine
de Paris,
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis,
Chevalier de la Légion d'Honneur,

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de
cette thèse.

A Monsieur le Docteur de GRACIANSKY,

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis,

Qui nous a inspiré ce sujet de thèse,

Nous le remercions infiniment pour l'enseignement qu'il nous a donné avec tant de bienveillance.

A Monsieur le Docteur HEWITT,

Médecin de l'Hôpital Broca,

Qui nous a fait découvrir et aimer la dermatologie,

Nous les prions de trouver ici un bien modeste témoignage de notre reconnaissance et de notre respectueux attachement.

A Monsieur le Docteur S. BOULLE,

Médecin Assistant de l'Hôpital Saint-Louis,

A Madame le Docteur M. BOULLE

Pour la bienveillante attention qu'ils nous ont toujours témoignée.

Qu'ils trouvent ici l'expression de notre respectueux dévouement.

A tous ceux qui ont également contribué
à notre formation dermatologique, et particulièrement :

Monsieur le Docteur DESVIGNES,
Monsieur le Docteur GRUPPER,
Monsieur le Docteur LECLERCQ,
Monsieur le Docteur MEYER de SCHMID,
Monsieur le Docteur RICHON,
Monsieur le Docteur SCLAFER,

Qu'ils trouvent ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

A ceux qui nous ont aidé dans l'élaboration
de ce travail, et plus particulièrement à :

Madame Hélène BRESLER

(M.A., Neuropsychology)

A tous ceux qui ont accepté d'être témoins.

Aux Chirurgiens-ORL de l'Hôpital Laennec qui
nous ont permis d'utiliser leurs installations,

Qu'ils trouvent ici l'expression
de nos plus vifs remerciements.

LA REPONSE ELECTRODERMALE :

APPLICATION AUX ECZEMAS ETENDUS

-:-

I - LA REPONSE ELECTRODERMALE

-:-

C'est le clinicien français Féré qui découvrit le premier, en 1888, l'existence d'une diminution de la résistance cutanée déterminée par un stimulus sensoriel soudain (57). Il attacha sur l'avant-bras, deux électrodes connectées en série avec une source de courant faible et un galvanomètre. Il constata le phénomène suivant : l'aiguille du galvanomètre répondait par des déflections rapides quand le sujet était stimulé par le son d'un diapason, une odeur, ou qu'on plaçait un verre coloré devant ses yeux.

Féré confondit ce phénomène avec celui de l'énergie statique déterminée par friction. Mais d'Arsonval qui était alors son collaborateur entrevit déjà l'importance de la sécrétion sudorale (4).

Deux années plus tard, le physiologiste russe Tarchanoff publia l'observation suivante : lorsque chez l'homme on connecte deux points de la surface cutanée avec des électrodes impolarisables, reliées à un galvanomètre, on observe une déviation du miroir de ce galvanomètre (142). Lorsqu'on stimule le sujet par une irritation cutanée, ou bien, par un stimulus visuel, auditif, olfactif, gustatif, douloureux ou même lorsqu'on lui demande de fournir un effort mental, on observe une déviation complémentaire du miroir du galvanomètre ; cette déviation se maintient pendant une durée variable (quelques secondes à quelques minutes), diminue ensuite progressivement et revient à son point de départ.

Ce courant est particulièrement intense lorsqu'une des deux électrodes est reliée à la paume des mains, à la plante des pieds ou au creux axillaire.

Depuis ces deux observations fondamentales, la nomenclature classique utilise les expressions :

"effet Féré" lorsqu'il s'agit d'une mesure des modifications de la conductance cutanée prise à l'aide d'un courant exosomatique ;

"effet Tarchanoff" lorsqu'il s'agit d'un enregistrement des variations de potentiel.

Le montage de Tarchanoff fut modifié en 1904 par l'ingénieur suisse Müller qui étudia les variations de la résistance cutanée (113) ; il intéressa à ses travaux le neurologue Veraguth. Celui-ci publia en 1909 les résultats de quatre années de recherches dans son livre "Das psycho-galvanischen reflex phenomen". C'est donc lui qui employa le terme de réflexe psychogalvanique pour parler de la diminution de la résistance cutanée déterminée par un stimulus (145).

En fait, cette interpellation peut sembler fallacieuse puisque non seulement des mots colorés du point de vue affectif mais encore des stimuli douloureux peuvent provoquer le réflexe. Meilleur est le terme que propose Gildmeister : "Der Galvanische Hautreflex" (réflexe cutané galvanique), auquel on préfère d'ailleurs actuellement : "réponse électrodermale", expression purement descriptive qui ne fait aucune allusion au psychisme (20).

Vers 1922, Gildmeister montra que ce n'était pas la résistance ohmique vraie qui changeait, mais que la force électromotrice augmentait parce qu'il y avait une diminution des courants de polarisation (64). C'est en effet une règle biologique générale que les cellules au repos ont une forte capacité de polarisation, et qu'il y a dépolarisation lorsqu'on les stimule.

La réponse électrodermale a, depuis, attiré l'attention des neurophysiologistes et des psychologues.

L'intérêt de son étude réside, en grande partie, dans le fait qu'elle est un des rares réflexes à innervation uniquement sympathique. Elle n'est soumise à aucune influence parasympathique (151). De plus, il a été prouvé qu'elle n'est influencée par aucune sécrétion hormonale (156).

Les recherches qui suivirent visèrent essentiellement à établir les bases physiques, anatomiques et physiologiques de ce réflexe.

Les Bases Physiques

Les changements de la résistance de la peau et du potentiel cutané sont dûs aux mouvements d'ions à travers la membrane des cellules de la peau (probablement comme nous le verrons, des glandes sudoripares).

La membrane cellulaire sert de passoire ultra-microscopique qui laisse passer certains ions et en retient d'autres. Si l'excitation provoque une altération temporaire de l'hémiperméabilité de la membrane cellulaire, une diminution de la résistance de la peau en résulte et on pourra observer une modification du potentiel cutané dans la région stimulée.

Le changement de l'hémiperméabilité de la membrane cellulaire est un phénomène physiologique. C'est une caractéristique des cellules vivantes. Par conséquent, les mesures de la résistance et du potentiel cutanés devront être prises dans les limites physiologiques.

Ainsi, en mesurant la résistance, le voltage appliqué ne sera que de quelques volts afin d'éviter d'endommager les cellules.

En courant alternatif la fréquence sera inférieure à mille cycles ; une haute fréquence pourrait provoquer la coagulation thermique des protéines avec mort de la cellule.

Puisque les changements de la résistance et du potentiel cutanés sont causés tous deux par des altérations passagères de l'hémiperméabilité de la membrane cellulaire cutanée, ils devraient donc toujours varier ensemble. En fait il a été montré que les périodes de latence à la stimulation chez un individu sont identiques dans les deux cas (89, 143).

En 1936, Goadby et Goadby enregistrèrent simultanément les deux formes de réponses électrodermales, sur le même pied de mêmes individus ; les courbes montrèrent mêmes latences, mêmes phases d'élévation rapides, mêmes phases de descente lentes (65).

Récemment Wang stimula la chaîne sympathique lombaire du chat et enregistra successivement les diminutions de la résistance et les variations de potentiel dans la patte. Ces deux modifications disparaissaient en même temps apres occlusion de l'aorte abdominale (151).

Les Bases anatomiques

- L'origine de la modification électrique observée est-elle dans la peau ou dans les tissus sous-cutanés ?

Cette réponse n'est pas musculaire.

En effet, les potentiels d'action musculaires ont :

- une latence beaucoup plus courte
- une onde beaucoup plus rapide et de faible durée bien différente de la réponse ondulée et plus longue de la réaction électrodermale.

Veraguth (1909) pour prouver l'origine cutanée du phénomène introduisit une aiguille-électrode sous la peau ; l'autre électrode (un petit disque de métal) était placée sur la surface cutanée située juste au-dessus de l'aiguille-électrode. Comme il n'y avait pas d'autre tissu que la peau entre ces deux électrodes,

il conclua que c'était effectivement le tissu cutané qui était le siège du changement électrique observé.

Fauville (1921) enregistra la réponse électrodermale chez la grenouille intacte. Après avoir retiré la peau de cet animal, il tenta de procéder à un nouvel enregistrement. Toute réponse de ce type avait disparu (56).

- La réponse électrodermale est-elle d'origine vaso-motrice ou sudorale ?

Il a été impossible de mettre en évidence une relation quelconque entre les phénomènes vaso-moteurs et la réponse électrodermale. Veraguth en bloquant la circulation du bras au moyen d'une bande d'Esmarch n'observa aucune modification de la réponse cutanée galvanique.

Einthoven et Roos (1921) attirèrent l'attention sur le fait que la joue de l'homme qui présente une vaso-dilatation très intense, pendant l'érythème pudique, ne donne pour ainsi dire, aucune réponse cutanée galvanique (54).

Darrow (1927) ne trouva aucune relation significative entre la réponse électrodermale et le volume du membre (35).

Par contre, certaines observations et expériences mettent nettement en évidence l'origine glandulaire du phénomène.

Le chat et le chien qui n'ont de glandes sudoripares que dans les coussinets ne présentent de réponse électrodermale que dans ces régions. (Veraguth 1909, Y. Hara 1922).

L'atropine qui inhibe la sudation abolit également le réflexe.

Leva (1913) attira l'attention sur le fait que l'intensité de la réponse électrodermale chez l'homme était proportionnelle à la densité des glandes sudoripares dans les différentes parties du corps étudiées (99).

Darrow (1927), par un procédé ingénieux, démontra que la sécrétion sudorale apparaissait une seconde après les modifications électriques dans la paume de la main, exactement comme la contraction musculaire qui apparaît après le pic de potentiel musculaire (31).

Une observation capitale est celle de Wagner. Il montre l'absence de réponse électrodermale chez les individus privés congénitalement de glandes sudoripares eccrines (147).

Cependant, il est important d'insister sur certains points qui doivent être pris en considération pour l'étude du phénomène :

1) la réponse électrodermale ne dépend pas du degré d'humidité de la peau (elle précède la sécrétion sudorale !) (31, 68, 125).

On peut enregistrer des réponses importantes chez des sujets ayant une perspiration cutanée faible, et inversement, des réponses faibles pour une perspiration abondante. La perspiration cutanée est en effet une perte d'eau permanente à la surface cutanée, obéissant aux lois de l'osmose ; elle persiste malgré atropinisation, et existe chez les sujets sans glandes sudoripares (68).

2) Lors d'une stimulation sensorielle faible, seules les glandes sudoripares palmaires et plantaires réagissent ; la réponse est immédiate.

Pour un stimulus thermique faible, seules les glandes sudoripares du visage et du tronc répondent ; cette réponse est lente et progressive.

Il faut un stimulus sensoriel ou thermique fort pour provoquer l'activité de toutes les glandes sudoripares (125).

Il a été tracé des cartes de basses résistances palmaires en rapport avec la sudation ; ces zones rétrécissent pendant le sommeil, s'étalent à l'état de veille et aux émotions (68, 125).

Les lieux d'élection pour mesurer la réponse électrodermale sont donc les paumes et les plantes qui répondent essentiellement aux stimuli sensoriels et psychiques.

Les Bases Physiologiques

Les glandes sudoripares sont d'innervation sympathique. Les neurones sympathiques médullaires forment la voie centrifuge du réflexe.

Chez le chat : la section du nerf sciatique ou l'ablation de la chaîne lombaire d'un côté abolit la réponse électrodermale dans la patte ipsilatérale, car il y a eu déconnection des neurones spino-sympathiques avec les glandes sudoripares des coussinets.

Par contre, la stimulation électrique de la portion distale du nerf sciatique sectionné évoque une réponse électrodermale dans le coussinet correspondant. (Hermann et Luchsinger 1878, dans leur étude des potentiels d'action de la peau) (151).

Chez l'homme : la destruction d'une chaîne sympathique cervicale abolit la transpiration du visage et du bras du même côté,

ainsi que la réponse électrodermale de la main ipsilatérale (123).

Le système nerveux parasympathique a-t-il une action sur la réponse électrodermale ?

Foerster pensait que les racines dorsales de la moelle chez l'homme contenaient des fibres inhibant la sudation (75). Ces conclusions ne furent jamais retrouvées par la suite.

Wang et Lu (1930) tétanisant la chaîne sympathique lombaire du chat obtinrent dans les coussinets des réponses électrodermales et sudorales ; la stimulation électrique ultérieure des racines dorsales de la moelle ne provoqua l'inhibition ni des potentiels d'action ni de la transpiration (156).

Ces auteurs suggèrent que la vasodilatation de la peau, secondaire à l'excitation de la racine dorsale de la moelle, peut provoquer une augmentation de la température qui faciliterait ainsi l'évaporation de la transpiration, simulant donc une diminution de la sécrétion sudorale.

En effet, la sécrétion sudorale obtenue par stimulation sympathique sèche très rapidement lorsque les racines dorsales médullaires correspondantes sont tétanisées (151).

Dans les conditions normales, la médullo-surrénale n'exerce aucune influence sur la réponse électrodermale. L'injection locale d'adrénaline détermine une réponse sudorale uniquement sur le lieu d'injection chez la plupart des mammifères. Elle n'a aucune action sur la sudation générale (151).

Centres suprasegmentaires et voies de la réaction électrodermale

La détermination des voies du réflexe et de ses centres supra-spinaux a donné lieu à de nombreuses recherches dont les résultats sont encore, à l'heure actuelle, sujets à discussion.

Ces recherches font appel : d'une part, à la stimulation des divers centres hypothétiques ; d'autre part, à des expériences de transection du névraxe à différents niveaux : étude de l'animal spinal, thalamique et cortical.

Stimulations des centres

a) La stimulation de certains centres nerveux suprasegmentaires provoque ou facilite le réflexe.

La stimulation par des courants faibles de l'aire sensori-

motrice du cortex érébral détermine une augmentation de la sudation contro-latérale (97, 156).

La stimulation de la surface ventrale de l'hypothalamus chez les chats anesthésiés, plusieurs semaines après ablation de différentes aires corticales détermine, en même temps qu'une augmentation de la tension artérielle et une dilatation des pupilles, une augmentation de la réponse électrodermale (91).

L'excitation du tuber cinereum de l'hypothalamus détermine des réponses électrodermales sur tous les coussinets des pattes du chat (157).

b) L'excitation d'autres centres nerveux suprasegmentaires inhibe la réponse électrodermale.

Wang et Brown excitent le bout proximal d'un nerf périphérique pour provoquer une réponse électrodermale ; pendant ce temps, ils stimulent certains centres supérieurs, successivement : le lobe frontal du cortex cérébral, le noyau caudé du corps strié, le lobe antérieur du cervelet, la formation réticulaire bulbaire ventro-médiane. L'excitation de ces centres déterminent chaque fois une inhibition de la réponse électrodermale (153).

La stimulation de la formation réticulaire ventro-médiane du bulbe détermine l'inhibition la plus importante avec un seuil bas, tandis que la stimulation du lobe frontal du cortex cérébral détermine une inhibition légère avec un seuil d'excitation très élevé.

Transections chez l'animal

I - Chez l'animal spinal. Le réflexe persiste mais diminué; il est la résultante "d'une sommation algébrique" des impulsions excitatrices et inhibitrices venues uniquement de la périphérie. Le fait que l'intensité du réflexe soit diminué conduit à conclure que les impulsions centrales sont principalement excitatrices (152).

II - Chez l'animal au cerveau intact. Le réflexe est la résultante de la "sommation algébrique" des impulsions excitatrices et inhibitrices venues de la périphérie et des centres nerveux supérieurs.

1) Si l'on sectionne le cerveau entre les tubercules quadrijumeaux supérieurs et inférieurs, on observe une inhibition complète du réflexe. Les influences supérieures facilitatrices ont été éliminées alors que les formations réticulaires ventro-médianes bulbaires restées intactes exercent leur influence inhibitrice (159).

Mais si chez cet animal, on supprime par anesthésie les influences inhibitrices bulbaires, on assiste à la réapparition du

réflexe (158).

2) Chez l'animal thalamique. La suppression du contrôle inhibiteur exercé par le lobe frontal du cortex cérébral sur le système facilitateur réticulaire hypothalamique entraîne une augmentation de l'intensité du réflexe.

Cet ensemble de recherches permet de schématiser les centres suprasegmentaires hypothétiques du réflexe :

Les centres facilitateurs :

Aire sensori-motrice du cortex cérébral.
L'hypothalamus dans le diencéphale.
La formation réticulaire facilitatrice dans le diencéphale et le mésencéphale.

Les centres inhibiteurs :

Le lobe frontal du cortex cérébral
Le noyau caudé du corps strié
Le lobe antérieur du cervelet
Les formations réticulaires ventro-médianes bulbaires

Les voies descendantes du réflexe

Il est fort probable que ce réflexe est polysynaptique. Les impulsions périphériques inhibitrices ou facilitatrices de même que celles venues des centres supérieurs agissent toutes en définitive, sur le neurone sympathique sudomoteur, cela par l'intermédiaire des différents neurones d'association.

- L'aire sensori-motrice cérébrale n'agit pas sur le neurone sudomoteur par l'intermédiaire de l'hypothalamus. Wang et Lu (1930) ont montré que l'excitation de l'aire sensori-motrice corticale provoquait une réponse électrodermale malgré la destruction de l'hypothalamus. Par contre, la stimulation de cette aire sensori-motrice, après section du pédoncule cérébral ipsilatéral n'évoque plus le réflexe. La stimulation du pédoncule cérébral et de la voie pyramidale produit les mêmes effets que l'excitation de l'aire sensori-motrice.

Magoun schématise ainsi les voies descendantes :

1) celles qui vont directement sans relai hypothalamique du cortex au neurone préganglionnaire,

2) celles qui vont de l'hypothalamus à la moelle : ces dernières émergent de la portion latérale de l'hypothalamus puis passent derrière les parties centrales et tegmentales du mésencéphale ; au niveau de la protubérance annulaire, les fibres

se concentrent dans le tegmentum du tronc cérébral ; dans le bulbe elles occupent la portion latérale de la formation réticulaire, puis dans la moelle cervicale supérieure le cordon antéro-latéral. Le faisceau médullaire est formé de fibres directes ipsilatérales et de fibres croisées ; ce croisement se faisant à un double niveau, d'une part, dans le tronc cérébral, d'autre part, dans la moelle (107, 151).

En définitive, les voies descendantes du réflexe électrodermal issues du cortex et celles issues du diencéphale sont indépendantes. Elles convergent cependant toutes deux vers le neurone préganglionnaire sudomoteur de la moelle.

-:-

La réponse électrodermale en psychologie

La psychologie expérimentale a tenté de définir les caractéristiques de la réponse électrodermale et de montrer comment on peut en tirer parti dans l'étude de différents phénomènes psychologiques (9, 14, 15, 29, 105, 118, 163).

Les nombreuses recherches ont porté, entre autres, sur les relations de la réponse électrodermale avec le stimulus, par exemple :

- la latence et l'amplitude de la réponse en fonction de l'intensité du stimulus (42, 83)
- la nature des stimuli capables de provoquer la réponse électrodermale (5, 11, 49, 50)
- les différents facteurs affectant la réponse électrodermale (1, 43, 49, 50, 52, 130),
- l'habituation ou "adaptation négative" de la réponse, c'est-à-dire, la diminution progressive, jusqu'à disparition, de la réponse électrodermale en fonction de la répétition du stimulus (28, 43, 52, 83, 85, 118, 131).

Ont été également étudiés les phénomènes du conditionnement de la réponse électrodermale :

- les conditions optimales pour le conditionnement,
- l'influence de l'intervalle stimulus-conditionnel-stimulus inconditionnel sur le degré de conditionnement
- la rapidité d'acquisition et d'extinction de la réponse électrodermale à des stimuli sensoriels, affectifs ... (10, 12, 40, 90, 103, 111, 127, 160, 162, 163).

Un grand nombre de psychologues a espéré trouver dans la réponse électrodermale une méthode de mesure objective de l'émotion.

Depuis longtemps, l'attention est attirée sur les relations existant entre les changements physiologiques et les états émotifs.

Mais le terme "émotion" paraît à certains correspondre à un concept hypothétique employé infructueusement pour expliquer ces changements physiologiques allant de pair avec certains états subjectifs (102). Ils proposent un concept plus en accord avec les données de la neurophysiologie moderne, à savoir, "le niveau d'activation", dont la marge s'étend du niveau le plus bas, pendant le sommeil, au niveau le plus élevé pendant les accès de rage, en passant par un état d'équilibre, lorsque l'individu est éveillé, alerte, attentif aux stimulations afférentes, prêt à y répondre d'une manière appropriée, bref, en pleine possession de ses moyens.

Le concept "niveau d'activation" est donc considéré non seulement comme le facteur à la base des changements physiologiques dans les états émotifs, mais aussi comme responsable de l'attention, de l'état de vigilance ... (9, 76, 128).

Cette théorie fait donc appel à tout ce que l'on sait actuellement sur les relations du cortex cérébral, de l'hypothalamus, du système réticulé, du système nerveux autonomique (77, 102, 126).

On a tenté de préciser la place de la réponse électrodermale dans ce tableau intégré de la mobilisation de l'énergie (9, 52, 102, 126, 128). On a recherché des corrélations entre la réponse électrodermale et la tension artérielle, la respiration, la tension musculaire, la sécrétion salivaire, la température cutanée, le tracé électroencéphalographique (102, 163).

Ces études polygraphiques tentent d'une part de trouver des mesures objectives du niveau d'activation, et d'autre part, d'établir les relations existant entre différentes fonctions physiologiques et les différents états subjectifs (5, 9, 26, 33, 41, 102, 109, 127, 163).

On a tenté de découvrir des relations entre la réponse électrodermale et différentes dimensions de la personnalité normale et pathologique (27, 40).

C'est ainsi que la réponse électrodermale a été proposée comme mesure objective de l'anxiété.

Cette tentative peut paraître légitime si l'on accepte la définition qui fait de l'anxiété une maladie de la "sur-vigilance" (109).

Toutefois aucune corrélation entre la réponse électrodermale et différents tests d'anxiété utilisés en psychologie clinique: l'échelle de Taylor, le test de Minnesota, le test de Sarason, n'a pu être établie (12, 80, 160).

Par contre, Welch et Kubis ont trouvé une corrélation positive entre la rapidité de l'acquisition de la réponse électroder-

male conditionnée et l'importance de l'anxiété pathologique (160).

Bitterman et Holtzman (12) ont fait passer à un groupe de sujets normaux des tests psychométriques dans des conditions de "stress". Ils ont recueilli, par ailleurs, des coefficients d'anxiété attribués par des psychologues observant indépendamment les sujets au cours de l'expérience. Ils ont trouvé une corrélation positive entre les réponses électrodermales des sujets, les résultats obtenus pour les tests psychométriques et les appréciations phénoménologiques des psychologues.

Il semble donc possible que le conditionnement de la réponse électrodermale puisse donner un indice de l'anxiété et être assez sensible pour avoir une valeur pratique.

-:-

L'électrodermographie en pathologie

L'application à la pathologie des propriétés électriques de la peau a porté principalement sur l'impédance cutanée d'une part, sur la réponse électrodermale, d'autre part.

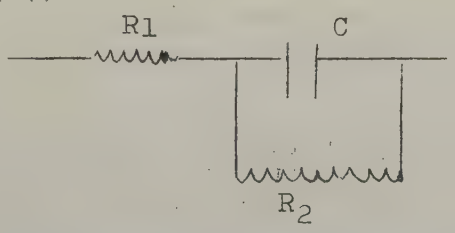
I - Applications de l'impédance cutanée

Certaines définitions préliminaires peuvent être utiles.

L'impédance : Dans un circuit traversé par un courant alternatif et comprenant une résistance et une capacité (ou une self), la résistance apparente est supérieure à la résistance ohmique vraie ; elle a deux composantes : la résistance et la réactance de la capacité (cette réactance est définie comme la résistance qu'oppose la force électromotrice de la capacité au passage du courant alternatif (98). Cette résistance apparente est appelée impédance.

Angle de phase : Dans un circuit traversé par un courant alternatif ne comprenant ni capacité ni bobine de self-induction, il n'y a aucun décalage entre la tension et l'intensité du courant. Elles sont en concordance de phase (en phase). L'introduction d'une capacité dans le circuit va produire un décalage entre l'intensité et la tension. Ce déphasage s'exprime par un angle : l'angle de phase mesuré par sa tangente trigonométrique, $tg\,\varphi$.

Or "le corps humain, comme tout organisme vivant, peut être assimilé, au point de vue conductibilité électrique, à une association de résistances et de capacités" (140). Le schéma électrique cutané le plus simple est celui de Philipson, il en "donne l'allure générale, mais ne représente pas exactement la réalité" (L. Cougerot) (67).



R_1 = tissu profond + une partie des tissus cutanés

R_2 = tissu uniquement cutané

C = capacité de la peau

Le corps humain soumis à une force électromotrice alternative est parcouru par un courant dont l'intensité n'est pas en phase avec la différence de potentiel de la source, mais en avance sur celle-ci (angle tg φ).

Mme M.A. Brazier (1933) étudia l'impédance globale du corps humain dans les dysfonctionnements thyroïdiens. Elle montra que l'augmentation du métabolisme de base était proportionnelle à l'augmentation de l'impédance ; que l'angle de phase tg φ était nettement augmenté dans les hyperthyroïdies, normal dans le goitre simple, et abaissé dans le myxoedème (67).

Le Professeur Louis Gougerot fut le premier à étudier l'impédance et l'angle de phase en pathologie cutanée. Il utilise un courant alternatif à basse fréquence. Il trouve, avec sa méthode, que les moyennes de R et de tg φ sont respectivement de 300 ohms et de 1,45 pour les sujets normaux.

Chez l'eczémateux R et tg φ sont respectivement de 90 ohms et de 0,50 sur les zones cutanées, siège de l'eczéma en activité.

Chez le même malade, tg φ en peau saine est supérieure du double de tg φ en peau malade.

Tg φ augmente sur les lésions en voie d'amélioration.
Dans le psoriasis, tg φ est basse sur les lésions suintantes en activité.

Sur les lésions non suintantes, les chiffres sont voisins de la normale. Sur la peau apparemment saine, la valeur de l'angle de phase est considérablement augmentée (67).

II - Applications de la réponse électrodermale

En ophtalmologie (147), et en oto-rhino-laryngologie (21), le conditionnement de la réponse électrodermale est utilisé comme test d'acuité visuelle et auditive. Cette technique résoud la difficulté que l'on avait à mesurer l'acuité sensorielle chez les nourrissons, ainsi que chez tous ceux qui ne peuvent communiquer leurs impressions par des mots (100).

En chirurgie nerveuse, l'étude de la réponse électrodermale constitue un excellent indice de l'efficacité d'une sympathectomie au niveau des membres (présence ou disparition de la réponse)(124).

Elle permet encore d'étudier l'intégrité de certains centres nerveux : de ceux qui reçoivent les stimuli afférents (auditifs, visuels ...)

ou bien, de ceux qui sont reconnus comme étant des centres importants pour l'intégrité de la réponse électrodermale.

L'étude du réflexe s'est encore avérée très fructueuse dans certains états organiques de pathologie nerveuse.

Copelman et ses collaborateurs ont observé des résultats intéressants dans la syringomyélie et le parkinson post-encéphalitiques. Au cours de la syringomyélie, la réponse électrodermale au stimulus tactile est conservée alors qu'elle est supprimée pour les stimuli thermiques et douloureux.

Au cours du Parkinson post-encéphalitique, les stimuli affectifs, visuels ou auditifs n'évoquent qu'une réponse électrodermale très faible. Dans 50 % des cas, elle est même abolie.

Ces mêmes auteurs observent une instabilité très grande de l'aiguille du galvanomètre dans la maladie de Basedow ; chez les thyroïdiens traités, l'aiguille serait plus stable (30).

C'est en pathologie mentale que les recherches sur la réponse électrodermale ont été les plus nombreuses. Psychologues et médecins l'étudièrent dans les états névrotiques et dans les états psychotiques. La complexité même du concept névrose nous fait déjà entrevoir la difficulté à obtenir des résultats objectifs dans l'étude de ces états qui sont d'une extrême variabilité, d'un sujet à l'autre. Nous avons vu plus haut que les sujets les plus anxieux se laissaient conditionner le plus aisément.

Des résultats positifs ont également été obtenus en comparant introvertis et extrovertis. Déjà Darrow, vers les années 1932, avait enregistré chez les extrovertis une résistance cutanée moyenne plus basse avec une réponse électrodermale plus faible que chez les introvertis. Mais il concluait lui-même que ses résultats n'étaient pas significatifs du point de vue statistique (40). Récemment, des auteurs ont repris ces études et enregistrent eux aussi une réponse électrodermale de plus grande amplitude chez les introvertis que chez les extrovertis (84).

Les recherches de ces dernières années ont abouti aux résultats les plus contradictoires en ce qui concerne l'étude des psychoses ; si bien que de nombreux auteurs sont allés jusqu'à affirmer que la mesure de la réponse électrodermale n'a aucune valeur significative pour l'exploration de ces états.

Des recherches récentes semblent apporter toutefois des conclusions intéressantes. Venables fit une étude détaillée de la réponse électrodermale comparee chez les schizophrènes. Les schizophrènes étaient divisés en deux groupes. Le premier groupe com-

prenait des malades ayant des contacts sociaux. Il les nomme "actifs". Le deuxième groupe était composé de malades qui n'avaient conservé aucun contact avec l'entourage. Il les nomme "isolés". Ces groupes étaient subdivisés en malades avec symptômes paranoïaques et en schizophrènes sans symptômes paranoïaques. Il trouva que la moyenne du nombre total des réponses était élevée chez les schizophrènes actifs et abaissée chez les isolés, que la moyenne des amplitudes était également plus élevée chez les actifs que chez les passifs ; chez ces derniers, elle était plus élevée que celle des normaux. Les latences étaient les plus courtes chez les "actifs" ; chez les "isolés", elles étaient plus longues que celles des normaux. Il etudia ensuite l'influence d'un stimulus supplémentaire simultané. Chez les schizophrènes "actifs", il trouva que le stimulus supplémentaire influait grandement et sur l'amplitude, et sur le nombre de réponses, alors qu'il n'avait, pour ainsi dire, aucune action sur les mêmes constantes du second groupe. Il ne trouva pas de différence significative entre ceux qui avaient ou qui n'avaient pas de symptômes paranoïaques (144).

Les résultats obtenus dans l'étude du conditionnement de la réponse électrodermale chez les psychosés sont des plus contradictoires. Certaines études tendent à prouver que les psychosés se conditionnent plus aisément que les névrosés ou les normaux (136). D'autres soutiennent des résultats contraires et affirment que si les sujets atteints de psychose répondent plus que les normaux à un stimulus donné, ils répondent moins que ces derniers à un stimulus conditionné (115).

Une comparaison statistique a été établie entre la moyenne des amplitudes des réponses conditionnées chez les schizophrènes, les anxieux et les normaux. Elle montra que l'amplitude la plus forte était observée chez les sujets anxieux. L'amplitude des réponses conditionnées la plus faible était observée chez les schizophrènes ; mais la différence entre normaux et schizophrènes n'était pas significative du point de vue statistique. L'étalement des réponses chez ces malades semble dépendre du degré et de la chronicité des symptômes (84).

Si la réponse électrodermale est étudiée depuis de nombreuses années par les psychologues et les psychiatres à la recherche d'une mesure objective en pathologie mentale, elle fut longtemps délaissée par les médecins des autres spécialités.

Il est difficile de contester à l'heure actuelle l'influence des facteurs neuro-psychiques sur les maladies internes, ou inversement, le retentissement des états pathologiques sur les centres nerveux supérieurs. Ces interférences psychosomatiques sont particulièrement nettes au cours des maladies cutanées.

Notre maître, le Docteur De Graciansky, s'intéresse depuis de nombreuses années à ces problèmes en dermatologie, et plus précisément, en ce qui concerne l'eczéma.

Dans une recherche expérimentale récente, De Graciansky, Israël et Cohen-Solal (69), ont souligné l'influence de certaines drogues neurotropes sur l'eczéma expérimental du cobaye au dinitrochlorobenzène. Ils essaient d'objectiver l'influence du système nerveux central sur le degré de sensibilisation de l'animal à ce produit. C'est ainsi qu'ils remarquent que certains médicaments comme le chloral qui est essentiellement un hypnotique encéphalique augmente le seuil de sensibilisation, alors qu'un excitant cortical, tel que la caféine-d-amphétamine diminue le même seuil.

Dans ses analyses cliniques publiées ces dernières années avec E. Stern, notre maître, le Docteur De Graciansky, a souligné l'importance dans la genèse des maladies cutanées du "stress" affectif survenu au cours de l'enfance. Il a insisté sur l'importance des conflits familiaux et sexuels et mis en relief le choc émotif, l'événement traumatisant qui précédait avec une latence variable l'apparition de certaines maladies cutanées (70, 71, 72).

Ces perturbations affectives ou sociales retentiraient sur le fonctionnement nerveux central, comme le ferait toute excitation périphérique ; à l'inverse l'éruption cutanée, une fois déclenchée, serait un stress supplémentaire pour les centres nerveux.

Nikitin a étudié le réflexe "cutané galvanique" dans la dynamique du développement de la réaction eczémateuse (114).

Son étude comportait une comparaison entre un groupe de sujets sains (médecins et infirmières) et plusieurs groupes de malades atteints d'eczéma plus ou moins étendu. Il étudia les variations du potentiel cutané. Le stimulus était représenté par la caresse d'un pinceau répétée de façon régulière, jusqu'à extinction de la réponse. Un conditionnement était pratiqué, avec comme stimulus conditionnel le mot "je pique", et comme stimulus inconditionnel, la piqûre. Il compara les potentiels évoqués, la morphologie de la courbe du réflexe, la rapidité d'extinction. Pour les sujets normaux, il obtient les résultats suivants : le potentiel cutané est faible, l'onde de réponse monophasique, l'extinction est très rapide. Plus l'eczéma serait étendu, plus les réponses s'écarteraient de ce type. Les potentiels seraient de plus en plus intenses, et instables, l'onde de réponse de plus en plus complexe, l'extinction du réflexe de plus en plus longue. Des résultats identiques seraient trouvés pour le conditionnement.

o°o

Notre recherche se propose d'étudier la réponse électrodermale comparativement chez un groupe de malades atteints d'eczéma étendu et chez un groupe de témoins.

Le plan de l'expérimentation est établi en fonction de certaines caractéristiques de la réponse électrodermale :

- la morphologie de la réponse, c'est-à-dire, temps de latence, phase ascendante et phase descendante de la courbe enregistrée.

- l'effet d'"adaptation négative" ou habituation de la réponse électrodermale à différents stimuli.

- l'effet sur la réponse d'un stimulus nouveau c'est-à-dire d'intensité ou de modalité différente du stimulus précédent.

- le conditionnement de la réponse électrodermale à un stimulus sonore faible : le temps de latence, l'amplitude, la résistance à l'extinction.

-:-

II - EXPERIMENTATION

-:-

Sujets

Les sujets, au nombre de 40, comprennent deux groupes égaux, 20 malades et 20 témoins.

Dans chacun des groupes, l'âge des sujets varie de 19 à 70 ans.

50 % sont du sexe masculin, 50 % du sexe féminin.

Ils sont tous testés entre 14 h 30 et 17 h, c'est-à-dire après le repas.

Leur acuité auditive, bonne, est vérifiée en fin d'expérience.

Les malades sont tous porteurs d'eczéma relativement étendu, c'est-à-dire soit avec foyer primaire, et quelques éléments disséminés sur les régions adjacentes à ce foyer, soit de lésions érythémato-vésiculeuses étendues sur la majeure partie des téguments. Ces malades ont tous été examinés par le docteur De Graciansky, avec interview psychosomatique. Cette interview avait lieu dans les jours qui suivaient le test).

Les témoins sont presque tous des personnes de notre connaissance. Nous savons qu'elles n'ont jamais eu aucune maladie cutanée, et qu'elles sont actuellement, en parfaite santé.

Ni malade, ni témoin n'est médecin, psychologue ou paramédical. Aucun ne connaît les méthodes employées ni le but réel de l'expérience.

Selon les conditions de l'expérience qui seront définis plus loin les sujets sont divisés en 2 groupes Condition A et Condition B.

o°o

Appareillage

Pour mesurer la résistance cutanée et ses variations, il est necessaire de construire un circuit électrique contenant des résistances et des capacités variables, avec lesquelles la peau est en équilibre électrique.

A l'équilibre, l'impédance cutanée est identique à celle du circuit électrique. Toute diminution de l'impédance cutanée détermine une rupture de l'équilibre, avec déviation correspondante de l'aiguille du galvanomètre.

Notre appareil est un pont d'impédance classique dont le schéma explicatif est reproduit ci-contre (fig.1).

Ce pont est alimenté par une tension variable (20-22-24-26-28 et 30 volts) prise sur le secteur par l'intermédiaire d'un transformateur.

- Sur la branche AB du circuit, se trouve un potentiomètre dont la résistance totale est de 500 ohms, la ligne I variable va alimenter l'amplificateur électronique de tension (AT) sur lequel est connecté le galvanomètre G. Cet amplificateur de tension est relié à l'amplificateur d'oscillographe (BO).

- Sur la branche BC, se trouvent les deux électrodes d'impédance. Ces deux électrodes impolarisables sont des petits carrés d'étain, mesurant 2 cm x 2 cm.

- La portion CEF du circuit est composée de condensateurs montés en parallèle dont l'ensemble se comporte comme un condensateur variable par bond.

- Ces condensateurs numérotés de 1 à 6 ont pour valeurs respectives : 10.000 - 20.000 - 50.000 - 100.000 - 250.000 et 500.000 picofarads).

- Sur la branche CDF', une résistance variable de 50 kΩ

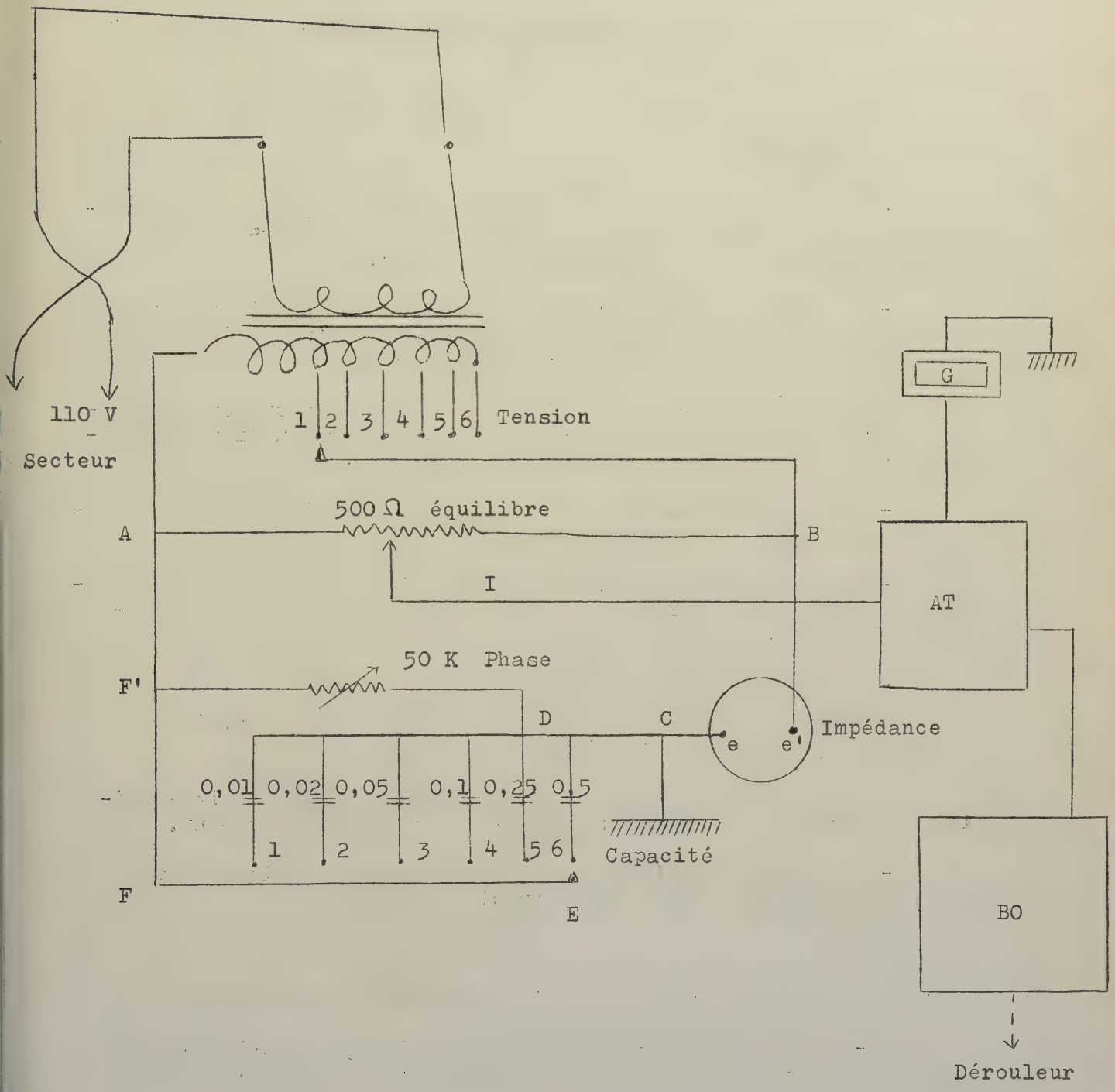
L'oscillographe de marquage est relié à un audiomètre ordinaire et à un générateur d'impulsions électriques fonctionnant comme excitateur et dont a tension varie de 0 à 60 volts.

L'appareil est présenté sous forme d'un coffre métallique. Au milieu de la partie horizontale se trouve le dispositif d'enregistrement. Celui-ci se compose :

- d'une table de déroulement destinée à entraîner une bande de papier millimétré de 10 cm de large

- de deux oscillographes enregistreurs dont les plumes sont

Fig. 1 Circuit électrique



alimentées par l'encre provenant de deux encriers.

L'oscillographe se trouvant vers l'opérateur est destiné à enregistrer les variations d'impédance.

Le deuxième oscillographe est destiné au marquage.

Sur l'appareil :

- un bouton poussoir "son" : il commande un interrupteur intercalé entre le cable reliant l'audiomètre et le haut-parleur. Il est de plus relié à l'oscillographe de marquage.

- un bouton poussoir "excitation" : il permet d'envoyèr les excitations électriques provenant du générateur d'impulsions. Il est également relié à l'oscillographe de marquage.

L'amplitude de ces impulsions est réglée par un bouton excitation gradué de 0 à 10 (nous avons dit que ces graduations correspondaient à un voltage variant de 0 à 60 volts).

- un bouton "capacité" : il permet de choisir une des 6 capacités du pont dont les valeurs ont été données plus haut.

- deux boutons "équilibre" et "phase" : ils servent à manoeuvrer les résistances variables du pont et par conséquent, à obtenir l'équilibre.

- deux boutons "sensibilité" :

un "d'équilibre" : il permet de doser la sensibilité du galvanomètre, indiquant l'équilibre du pont.

l'autre "d'oscillographe" : il sert à augmenter la sensibilité du dispositif d'enregistrement de l'équilibre du pont.

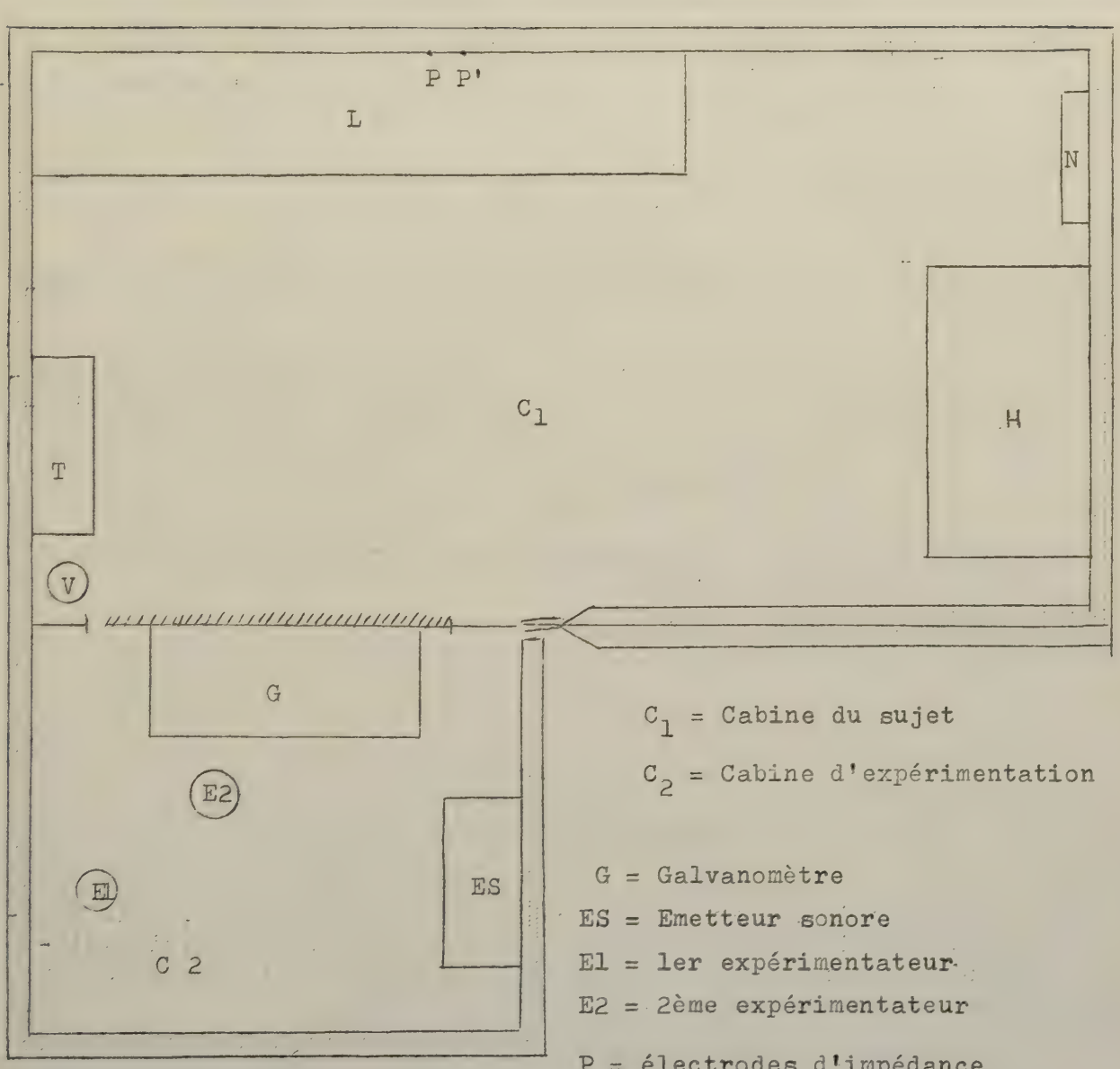
- un bouton "tension" sur lequel les six positions prévues sont celles décrites avec notre circuit électrique.

La cabine expérimentale (Fig.n°2) est divisée en deux :

I - une chambre parfaitement insonorisée, à double cloison capitonnée, fermée par une double porte ; c'est dans cette pièce que le sujet (S) est introduit.

Elle contient un lit, avec oreiller destiné à recevoir S ; ce lit placé dans le sens de la longueur, contre le mur opposé à la porte d'entrée. Par ce mur, deux prises P et P' par lesquelles sont connectées en P les électrodes d'impédance,
en P' les électrodes d'excitation.

Fig. 2 Cabine expérimentale



C_1 = Cabine du sujet

C_2 = Cabine d'expérimentation

G = Galvanomètre

ES = Emetteur sonore

E1 = 1er expérimentateur

E2 = 2ème expérimentateur

P = électrodes d'impédance

P' = excitation électrique

L = lit

H = haut-parleur

N = Ampoule électrique à néon

T = Table

V = Ventilateur

En face du lit, contre le mur adjacent à la porte d'entrée, un haut-parleur H reproduit le stimulus sonore dans la cabine. Sa distance à la tête de S est d'environ 3 mètres.

Contre le mur, face au haut-parleur, une tablette (T) sur laquelle est posé un ventilateur (V) dans un double but :

- d'une part, pour aérer la pièce
- d'autre part, pour entretenir un bruit d'ambiance continu et uniforme.

La pièce est éclairée par une ampoule électrique à néon (N) fixée au mur face à S.

2 - une cabine pour l'expérimentateur (E) est séparée de celle de S par une fenêtre vitrée, voilée par un rideau noir mobile.

Contre la double fenêtre une table sur laquelle est posé notre galvanomètre. Les deux expérimentateurs E_1 et E_2 peuvent s'asseoir face à l'appareil et à la fenêtre vitrée.

A la droite des E, l'émetteur de sons.

Cette cabine est également fermée par une porte capitonnée et parfaitement insonorisée.

°°°

Technique Expérimentale

S est introduit dans la cabine. Il reste habillé, mais légèrement. On lui demande de s'allonger sur le lit, et on lui explique qu'il s'agit d'un enregistrement de la sensibilité cutanée. On lui recommande une relaxation complète.

S étant allongé en décubitus dorsal, la tête soutenue par un oreiller, on dégraisse à l'éther la paume de la main gauche. Les deux électrodes humectées de sérum physiologique sont appliquées sur la paume. La distance entre elles est d'environ 3 cm. Elles sont maintenues en place par l'application sur chaque électrode d'une éponge synthétique sèche, de 5 cm de long sur 4 cm de large, et ayant 4 cm d'épaisseur. Ces deux éponges sont elles-mêmes maintenues par une courroie élastique. Ce procédé assure un bon contact peau-électrode.

Sur le mollet gauche, on applique, sans dégraissage préalable, les électrodes d'excitation distantes de 6 cm dans le sens

transversal, maintenues par un procédé identique : éponges sèches et courroie élastique.

On demande alors à S :

- de ne pas bouger la main gauche, en lui expliquant que ces mouvements risqueraient de fausser les résultats.

- d'éviter de tousser, de respirer trop profondément, enfin, dans la mesure du possible, de penser.

- de fermer les yeux et de se relaxer.

S est alors laissé seul dans la cabine C_1 , fermée.

Dans la cabine C_2 , E s'efforce d'obtenir l'équilibre au 0 en variant équilibre, phase et capacité. La tension est maintenue constante (24 volts) ainsi que la sensibilité de l'appareil pour tous les sujets examinés.

Pour les sujets de la condition A :

I - Etude de la réponse électrodermale à des stimuli auditifs

Lorsque l'aiguille est équilibrée au 0, on commence par émettre un stimulus sonore, soit un son de 60 décibels, à la fréquence de 1000 cycles à la seconde et d'une durée variant de 30/100 de sec. à 1 sec.

On attend le retour de la courbe de la réponse à la ligne d'origine avant d'émettre à nouveau le même stimulus sonore. Ce stimulus est répété jusqu'à la disparition complète de la réponse (épreuve d'habituation). Pour s'assurer de la disparition de la réponse, le stimulus est répété cinq fois après la dernière réponse. Les intervalles entre chaque stimulus sont volontairement irréguliers afin d'éviter une réponse rythmée.

A la suite des 5 stimuli de 60 décibels restés sans réponse, on émet un stimulus sonore de 100 décibels toujours à la fréquence de 1000 cycles à la seconde.

E procède alors comme auparavant : intervalles irréguliers entre chaque stimulus, attente du retour de la courbe à la ligne d'origine ; 5 stimuli sans réponse sont également exigés comme critère d'habituation.

II - Conditionnemment

Après avoir émis 5 stimuli sonores de 100 décibels restés sans réponse, E entre dans la cabine C_1 , et prévient S qu'il va

ressentir sur le mollet gauche une sensation de picotement, que cette stimulation est inoffensive, mais qu'il est autorisé à faire un signe de la main droite, sans bouger, si cette sensation devient insupportable.

E rentre dans la cabine C_2 . Un nouvel équilibre est alors nécessaire, car la conversation a fait chuter le niveau de résistance antérieur.

Lorsque l'équilibre est obtenu, le stimulus sonore de 60 décibels est émis à nouveau jusqu'à re-extinction complète. Trois stimuli sans réponse sont exigés avant de commencer une épreuve de conditionnemment.

Le stimulus conditionnel (SC) est représenté par le son de 60 décibels qui ne provoque plus aucune réponse.

Le stimulus inconditionnel (SI) est une excitation électrique sur le mollet gauche dont l'intensité est fonction de l'amplitude de la réponse à cette excitation et de la tolérance de S.

Le SC est émis pendant une durée variant de 30 centièmes de seconde à une seconde. Il est suivi d'un SI dont la durée varie dans les mêmes limites.

Le couple SC-SI est présenté 10 fois de suite, à intervalles irréguliers, pour éviter un conditionnement temporel. Les premières réponses à l'excitation électrique sont enregistrées intégralement pour obtenir un aperçu de la morphologie de la courbe. Les autres réponses sont équilibrées afin d'éviter une extinction trop rapide de la réponse de S à l'excitation électrique. L'intensité de SI est augmentée si l'extinction s'avère trop rapide, diminuée si S ne la supporte pas.

SC est alors émis seul à intervalles irréguliers, jusqu'à extinction complète du réflexe conditionné (RC). Cinq présentations sans réponse sont ici encore exigées avant de conclure à l'extinction complète.

Pendant cette partie de l'expérience, le rideau noir qui voile la vitre séparant C_1 de C_2 est entrebaillée, ce qui permet à E d'observer les réactions de S.

III - Etude de la réponse électrodermale à des stimuli tactiles

Cette deuxième partie étant terminée, E_1 rentre dans C_1, retire les électrodes qui étaient placées sur le mollet, et recommande à S de garder les yeux fermés et de tourner la tête sur le côté gauche.

E_2 qui est resté dans C_2 ramène au 0 l'aiguille indicatrice d'équilibre et relève le rideau pour pouvoir communiquer par gestes

avec E_1.

E_1 reste aussi immobile que possible près de S jusqu'à ce que E_2 lui fasse signe que l'équilibration complète a été obtenue. (E_1 est un homme pour les sujets masculins, une femme pour les sujets féminins).

E_2 fait signe à E_1 chaque fois que celui-ci doit appliquer le stimulus tactile suivant : une caresse légère à l'aide d'un pinceau du sillon naso-génien droit.

La force d'application de cette caresse est maintenue aussi constante que possible pendant cette nouvelle épreuve d'habituation. Ce stimulus cutané est répété après retour de la réponse graphique à la ligne d'origine et présenté à intervalles irréguliers, jusqu'à extinction complète. Cinq présentations sans réponse sont également exigées.

Après extinction complète, une caresse cutanée à l'aide du pinceau est alors appliquée sur la face laterale droite du cou, de la pointe de la mastoïde, le long du sterno-cleido-mastoïdien en suivant une ligne grossièrement parallèle au bord libre du maxillaire inférieur. On procède comme précédemment : 5 stimulations sans réponses sont exigées.

IV - Test audiométrique

L'expérience terminée, un examen audiographique succinct est pratiqué pour vérifier l'acuité auditive de S. Nous procédons à cet audiogramme en fin d'expérience afin que des stimulations auditives antérieures à l'expérience n'entraînent une modification des réponses ultérieures de S, c'est-à-dire, de ses réponses en cours d'expérience.

Les impressions subjectives de S sont notées.

Pour les sujets de la condition B :

L'expérience se déroule selon le même rituel, mais dans un ordre différent.

On commence par la stimulation cutanée au pinceau sur le sillon naso-génien, puis sur la région sterno-cléido-mastoïdienne.

S est ensuite laissé seul dans sa cabine.

Sont alors émis les stimuli sonores de 60 décibels, puis ceux de 100 décibels.

On termine par l'épreuve du conditionnement.

RESULTATS

-:-

Morphologie

La réponse électrodermale comprend un temps de latence suivi d'une courbe ondulée caractérisée par une phase ascendante rapide et une phase descendante lente.

Le temps de latence de chaque réponse mesurable au stimulus auditif et au stimulus conditionné a été noté. On a calculé la moyenne des temps de latence pour chaque sujet. La médiane et la moyenne ont été calculées pour chaque groupe de témoins et de malades. Le temps de latence pour la stimulation tactile n'a pas été calculé, faute de dispositif spécial pour l'enregistrement du moment précis de la présentation du stimulus.

Phase ascendante et phase descendante

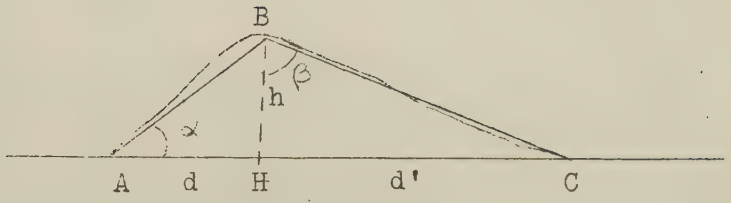
Le temps que prend la réponse enregistrée pour atteindre son point culminant sur le graphique ne peut être comparé au temps d'une autre réponse si l'on ne tient pas compte de la hauteur (schéma n°3) qui va du point H au sommet B de la courbe. En effet, une réponse qui prend 1 seconde pour atteindre son maximum, avec une hauteur de 1 cm (du graphique) n'est pas comparable à une réponse de 1 seconde, avec une hauteur de 2 cm. Ce raisonnement vaut également pour les temps de phase descendante, c'est-à-dire, le temps que prend la réponse pour redescendre à la ligne d'origine AC. C'est pourquoi, il a semblé approprié de calculer, comme indice de vitesse de croissance des réponses, la tangente de l'angle α pour la phase ascendante. Cette tangente est calculée par le rapport $\frac{h}{d}$. $Tg\alpha$ est convertie en degrés. La vitesse de la réponse est proportionnelle au nombre de degrés.

La cotangente de l'angle β, pour la phase descendante, est calculée par le rapport $\frac{h}{d'}$. Elle donne la vitesse de décroissance de la phase descendante. Elle est convertie en degrés également.

$Tg\alpha$ est calculée pour la première réponse à chaque mode de stimulation, ainsi que pour la première réponse conditionnée.

$Cotg\beta$ est calculée pour la première réponse des stimulations qui se sont montrées les plus efficientes (100 décibels, et pinceau de la condition B).

Schéma Fig.3



Habituation

Pour chaque stimulus ont été calculés :

- le nombre de stimulations présentées à chaque sujet jusqu'au critère d'habituation de la réponse (cinq stimulations sans réponse),

- le nombre de réponses de chaque sujet à ces stimulations,

- le rapport du nombre total, pour tous les sujets des réponses sur le nombre total des stimulations:

$$\left(\frac{\text{somme des réponses}}{\text{somme des stimulations}}\right)$$

Conditionnement

Pour chaque sujet, ont été notés :

- les temps de latence,
- la phase ascendante de la première réponse conditionnée,
- l'extinction de la réponse conditionnée ; ont été calculés
  - le nombre de stimuli conditionnels présentés jusqu'à extinction de la réponse (cinq stimuli sans réponse),et
  - le nombre de réponses conditionnées.

Etudes comparatives

Pour l'étude de la morphologie et de l'habituation, des comparaisons sont faites à l'aide du test statistique "Mann-Whitney U":

- entre les deux groupes d'eczémateux d'une part, et entre les deux groupes de témoins d'autre part, pour explorer l'effet de l'ordre de la présentation des stimuli sur la réponse électrodermale

- entre les témoins et les eczémateux, pour chacune des conditions, afin de juger si les réponses des malades sont différentes de celles des témoins (133).

Pour le conditionnement, des comparaisons sont faites à l'aide du test statistique "Wilcoxon" (133) entre les résultats obtenus pour chaque groupe dans l'épreuve d'habituation au stimulus sonore de 60 db et ceux obtenus dans l'épreuve du conditionnement.

Variabilité

Dans chaque groupe les résultats individuels sont classés par ordre de grandeur croissante, pour chaque stimulus. Le premier et dixième rangs, c'est-à-dire, les extrêmes, sont supprimés. La différence entre les résultats du deuxième et ceux du neuvième constitue l'indice de dispersion. Un tableau des variabilités de chaque groupe, pour chaque stimulus et chaque condition est présenté (Tableau IX).

Plus l'indice de variabilité est grand, plus grande est la dispersion des sujets.

-:-

Présentation des résultats

Morphologie

Temps de latence

Les temps de latence varient dans les limites physiologiques, c'est-à-dire, entre 1"5/10 et 2", aussi bien chez les eczémateux que chez les témoins. Ils auraient tendance à être légèrement plus longs pour les malades de la condition B. Mais cette différence n'est pas significative du point de vue statistique (tableau n° I).

TABLEAU I

TEMPS DE LATENCE

Cond. A	60 db		100 db		Condit.	
	Moy.	Med.	Moy.	Med.	Moy.	Med.
T	2"	1"6/10	1"8/10	1"6/10	2"	2"1/10
E	1"8/10	1"9/10	2"	2"	2"	1"8/10
Cond. B						
T	1"6/10	1"7/10	1"6/10	1"6/10	1"7/10	1"6/10
E	1"7/10	2"6/10	2"2/10	2"2/10	2"	2"

E = Eczémateux
T = Témoins
Moy. = Moyennes
Med. = Médiane
Cond.A = Condition A
Cond.B = Condition B

Phase ascendante

Plus l'angle α est grand, plus la vitesse de croissance de la réponse est rapide.

Comparaison entre les eczémateux de la condition A et ceux de la condition B :

Il n'y a pas de différence significative, pour toutes les stimulations (Tableau II).

Comparaison entre les deux groupes de témoins :

Les angles des témoins B sont plus grands que ceux des témoins A, pour 60 décibels. Cette différence est significative à 0,02 (tableau II). Il n'y a pas de différence significative pour les autres stimuli.

Comparaison entre témoins et eczémateux d'une même condition :

condition A :

Les angles des eczémateux auraient une légère tendance à être inférieurs à ceux des témoins pour toutes les stimulations. Mais cette différence n'est pas significative du point de vue statistique (tableau II).

condition B :

Les angles des eczémateux sont nettement inférieurs à ceux des témoins pour toutes les stimulations. Les tests de signification donnent une probabilité $p = 0,02$ et $p = 0,01$ respectivement pour le stimulus de 100 décibels et pour le stimulus tactile sur le sillon naso-génien (tableau II).

Phase descendante

Plus l'angle mesuré par la cotangente β est grand, plus la vitesse de décroissance de la phase descendante de la réponse est rapide.

Il n'y a de différence significative qu'entre les eczémateux et les témoins de la condition B pour la stimulation tactile au pinceau. La phase descendante des eczémateux est moins rapide que celle des témoins (tableau III).

Il n'a pas été établi de tableau comparatif pour les autres stimuli, étant donné l'impossibilité de mesurer exactement la phase descendante de certaines réponses (voir la discussion).

TABLEAU II

ANGLE α DE LA PREMIERE REPONSE ELECTRODERMALE

Condition A

Sujets	Eczémateux			
n°	60 db	100 db	condt.	nez
1	56°19	64°53	50°43	45°
2	-	40°36	30°58	59°33
3	74°56	75°58	68°5	65°46
4	-	23°31	-	-
5	-	38°40	33°40	45°
6	61°23	68°45	55°	39°43
7	-	41°21	33°40	21°2
8	-	53°41	62°15	50°40
9	45°	61°42	59°45	63°27
10	-	56°12	-	-
médiane	-	55°	42°11	45°

Sujets	Témoins			
n°	60 db	100 db	condt.	nez
21	70°42	64°59	73°18	67°45
22	33°40	75°58	63°27	68°12
23	56°19	66°48	-	75°58
24	33°40	58°24	20°34	14°3
25	-	75°58	68°45	65°46
26	-	-	16°42	36°53
27	64°39	48°20	-	26°34
28	30°58	48°15	38°40	26°34
29	-	78°7	45°	63°27
30	-	59°56	70°21	-
médiane	31°79	62°3	41°50	50°79

Condition B

Sujets	Eczémateux			
n°	nez	60 db	100 db	Condt.
11	-	-	15°55	-
12	14°3	20°34	56°19	26°34
13	-	-	-	28°36
14	45°	60°27	64°59	45°
15	61°23	23°12	43°16	45°
16	30°58	-	51°21	45°
17	48°35	68°12	70°42	50°12
18	65°46	61°23	61°5	-
19	21°49	-	55°1	63°27
20	-	-	27°2	45°
médiane	26°23	10°17	53°11	45°

Sujets	Témoins			
n°	nez	60 db	100 db	Condt.
31	66°3	72°29	75°58	68°12
32	75°58	78°42	78°42	70°8
33	77°1	81°26	63°27	45°
34	47°29	68°12	75°58	-
35	71°33	70°34	78°42	71°34
36	-	-	-	60°57
37	71°34	70°42	75°58	65°46
38	68°12	75°58	73°18	68°45
39	63°27	63°27	70°34	48°48
40	59°2	68°12	72°	64°59
médiane	67°7	78°38	74°38	65°22

TABLEAU III

ANGLES DE LA PHASE DESCENDANTE DE LA I^{ère} REPONSE ELECTRODERMALE A LA PREMIERE STIMULATION TACTILE DANS LA CONDITION B.

Sujets n°	Eczémateux
11	-
12	11°19
13	-
14	45°
15	6°17
16	8°32
17	4°39
18	11°19
19	11°19
20	-
médiane	7°24

Sujets n°	Témoins
31	9°18
32	39°48
33	68°58
34	21°49
35	21°49
36	-
37	59°45
38	21°49
39	38°40
40	45°
médiane	29°74

Habituation

Nombre de stimulations émises jusqu'à habituation (-Tableau n° IV)

Comparaisons : 1) entre les eczémateux des deux conditions

Il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes d'eczémateux, excepté pour le stimulus auditif de 100 décibels. Les eczémateux de la condition A nécessitent un plus grand nombre de stimulations auditives jusqu'à habituation complète que ceux de la condition B ($p = 0,02$).

2) entre les témoins des deux conditions

Il n'y a de différence significative que pour le stimulus tactile, sur le sillon naso-génien. Les sujets de la condition B nécessitent un plus grand nombre de stimulations jusqu'à habituation complète que ceux de la condition A ($p= 0,05$). Une tendance dans la même direction se dessine pour la stimulation tactile sur le cou.

Comparaisons entre eczémateux et témoins de chaque condition

Condition A : il n'y a de différence significative entre malades et témoins que pour le stimulus de 100 décibels. Les malades nécessitent un moins grand nombre de stimulations pour atteindre

dre le critère d'habituation (p = 0,05) (Tableau VII).

Condition B : il y a une différence significative entre malades et témoins pour tous les stimuli. Les malades nécessitent un moins grand nombre de stimulations pour atteindre le critère d'habituation (p = 0,02 pour le stimulus de 60 décibels et pour le stimulus tactile sur le sillon naso-génien ; p = 0,01 pour le stimulus de 100 décibels et pour le stimulus tactile sur le cou (tableau VIII).

Nombre de réponses enregistrées jusqu'à habituation (Tableau n°V)

Comparaison : 1) entre les eczémateux des deux conditions

Il n'y a de différence significative que pour le stimulus de 100 décibels. Les malades de la condition A donnent plus de réponses que ceux de la condition B (p = 0,02).

2) entre les témoins des deux conditions

Les témoins de la condition B donnent plus de réponses que ceux de la condition A, pour le stimulus tactile naso-génien (p = 0,05), et pour le stimulus tactile sur le cou (p = 0,02).

Comparaisons entre eczémateux et témoins de chaque condition

Condition A : Il n'y a pas de différence significative entre malades et témoins.

Condition B : Les eczémateux donnent moins de réponses que les témoins (p = 0,05 pour 100 décibels et le nez
p = 0,02 pour 60 décibels et le cou).

Rapport du nombre total de réponses sur le nombre total de stimulations

Le tableau n°VI montre que les rapports des réponses sur les stimulations sont plus élevés chez les eczémateux, dans les deux conditions, pour tous les stimuli excepté la stimulation tactile sur le sillon naso génien, dans la condition A et la stimulation tactile sur le cou, dans la condition B.

TABLEAU VI

RAPPORT DU NOMBRE TOTAL DE REPONSES DONNEES PAR LES SUJETS SUR LE NOMBRE TOTAL DE STIMULATIONS PRESENTEES AUX SUJETS AVANT QU'ILS N'ATTEIGNENT LE CRITERE D'HABITUATION OU D'EXTINCTION

Condition A

Eczémateux				
60 db	100 db	condt.	nez	cou
25/37	126/145	63/85	28/34	12/18

Témoins				
60 db	100 db	condt.	nez	cou
51/92	201/272	41/48	91/104	13/35

Condition B

Eczémateux				
nez	cou	60 db	100 db	condt.
44/49	11/20	16/22	61/64	29/31

Témoins				
nez	cou	60 db	100db	condt
251/323	72/122	61/90	158/213	49/63

Conditionnement

Temps de latence

Le tableau n°I montre que les temps de latence dans l'épreuve du conditionnement varient dans les mêmes limites physiologiques que ceux obtenus dans les épreuves d'habituation.

Phase ascendante de la première réponse conditionnée

Il n'y a pas de différence significative entre les angles α de la première réponse donnée au stimulus de 60 décibels et ceux de la première réponse conditionnée.

Pour la condition A, les angles α de la première réponse conditionnée des eczémateux auraient une légère tendance à être plus grands que ceux des témoins.

Les différences observées sont essentiellement d'ordre individuel (tableau II).

Extinction de la réponse conditionnée

Nombre de stimulations (tableau n°IV) :

Pour la condition A, chez les eczémateux, un plus grand nombre de stimulations est nécessaire pour atteindre le critère d'extinction que chez les témoins ($p = 0,01$). Il n'y a pas de différence significative pour les autres groupes. Les différences observées sont essentiellement d'ordre individuel.

Nombre de réponses (tableau n°V) :

Les réponses sont un peu plus nombreuses chez les eczémateux de la condition A que chez les témoins. Mais cette différence n'est pas significative.

Une comparaison, faite pour chaque groupe, entre les résultats obtenus au cours de l'épreuve d'habituation au stimulus de 60 décibels et ceux obtenus au cours de l'épreuve d'extinction de la réponse conditionnée ne révèle de différence significative que dans le groupe d'eczémateux de la condition A ($p = 0,005$).

Le nombre de stimulations et de réponses requis pour atteindre le critère d'extinction est supérieur au nombre de stimulations et de réponses requis pour atteindre le critère d'habituation.

On retrouve une tendance analogue chez les eczémateux de la condition B.

Chez les témoins, on ne relève que des différences d'ordre individuel.

TABLEAU IV

NOMBRE DE STIMULATIONS PRESENTEES AVANT QUE LES SUJETS N'ATTEIGNENT LE CRITERE D'HABITUATION (répétition des stimuli) ET D'EXTINCTION (conditionnement)

Condition A

Eczémateux					Témoins				
	60 db	100 db	condt.	nez	cou	60 db	100 db	condt.	nez	cou
	10	23	22	1	1	22	52	5	3	1
	1	19	5	8	2	5	32	7	7	1
	5	14	9	4	2	4	23	1	77	21
	1	17	1	1	1	10	25	5	1	1
	1	9	3	2	1	10	27	3	4	1
	6	26	5	2	1	1	1	3	6	1
	2	10	15	3	1	33	21	1	1	6
	5	13	7	1	1	5	46	8	1	1
	5	12	17	11	7	1	11	7	3	1
	1	2	1	1	1	1	34	8	1	1
Total	37	145	85	34	18	92	272	48	104	35
Médiane	3,5	13,5	6	2	1	5	26	5	3	1

Condition B

Eczémateux						Témoins				
	nez	cou	60 db	100 db	condt	nez	cou	60 db	100 db	condt.
	1	1	1	1	1	28	31	12	19	4
	3	5	1	9	2	25	13	14	29	12
	1	1	1	1	5	72	26	27	29	9
	14	7	9	20	2	5	1	7	31	1
	4	1	2	6	3	4	4	5	19	8
	5	1	1	5	2	1	1	1	1	2
	8	1	1	9	5	37	11	11	51	4
	7	1	4	4	1	24	9	5	3	6
	5	1	1	2	3	117	21	4	11	7
	1	1	1	7	7	10	5	4	20	10
Total	49	20	22	64	31	323	122	90	213	63
Médiane	4,5	1	1	5,5	3	24,5	10	6	19,5	6,5

TABLEAU V

NOMBRE DE REPONSES ELECTRODERMALES ENREGISTREES AVANT D'ATTEINDRE LE CRITERE D'HABITUATION (répétion des stimuli) et D'EXTINCTION (conditionnement)

Condition A

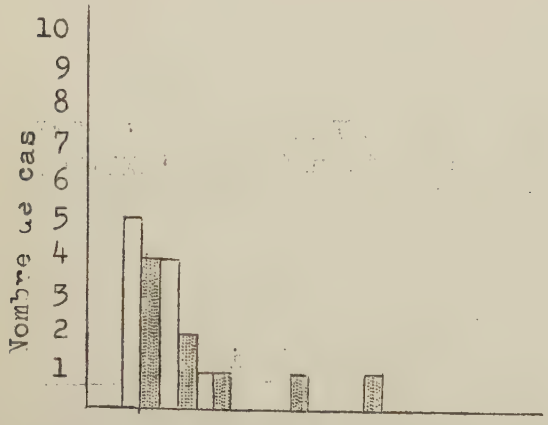
	Eczémateux					Témoins				
	60 db	100 db	condt.	nez	cou	60 db	100 db	condt.	nez	cou
	10	23	15	1	0	19	34	4	3	0
	0	18	3	5	2	2	20	7	7	0
	3	7	7	3	2	4	15	0	66	10
	0	16	0	0	0	5	19	5	1	0
	0	6	3	2	0	4	19	3	4	0
	4	22	5	2	1	0	1	3	5	0
	1	8	10	3	0	12	16	0	1	3
	2	12	7	1	0	5	40	7	1	0
	5	12	13	11	7	0	11	7	3	0
	0	2	0	0	0	0	26	5	0	0
Total	25	126	63	28	12	51	201	41	91	13
Médiane	1,5	12	6	2	0	4	19	3,5	3	0

Condition B

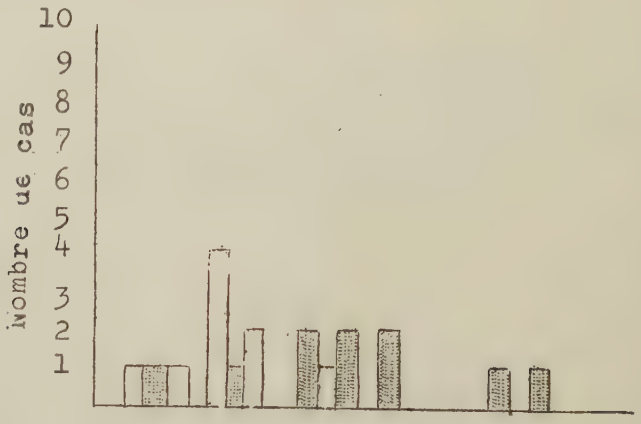
	Eczémateux					Témoins				
	nez	cou	60 db	100 db	condt.	nez	cou	60 db	100 db	condt.
	0	0	0	1	0	24	18	8	16	4
	3	2	1	8	2	19	8	7	16	8
	0	0	0	0	5	52	15	17	25	7
	11	5	8	20	2	5	1	6	29	0
	4	1	2	6	3	4	3	4	14	4
	5	1	0	5	2	0	0	0	0	2
	8	1	1	8	5	33	6	8	32	4
	7	1	3	4	0	20	8	3	3	4
	5	0	0	2	3	86	9	4	9	7
	1	0	1	7	7	8	4	4	14	9
Total	44	11	16	61	29	251	72	61	158	49
Médiane	4,5	1	1	5,5	2,5	19,5	7	5	15	4

Tableau n° VII

Histogrammes pour la condition A

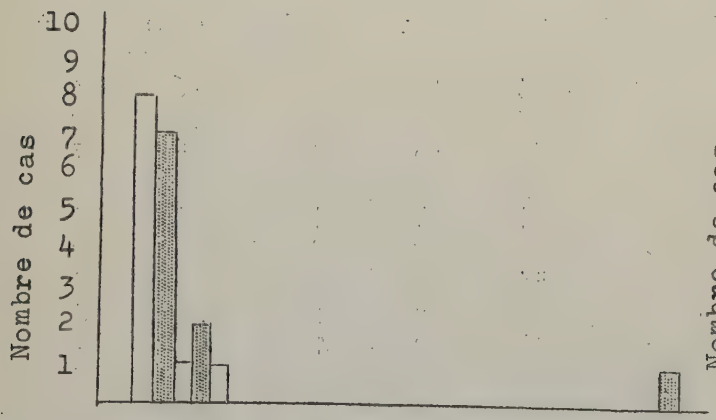


Nombre de stimuli sonores de 60 db

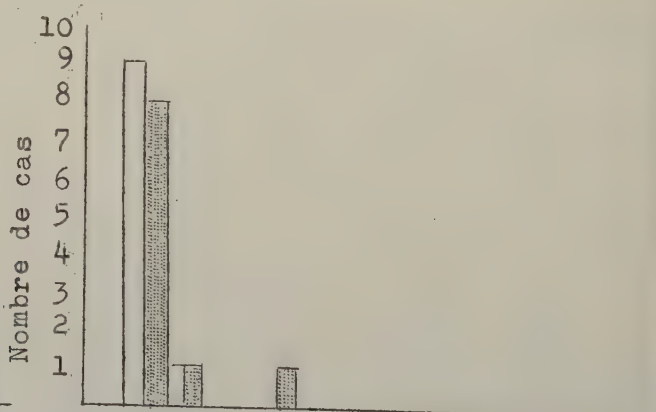


Nombre de stimuli sonores de 100 db

Nombre de stimuli conditionnels de 60 db



Nombre de stimuli tactiles sur le sillon naso-génien

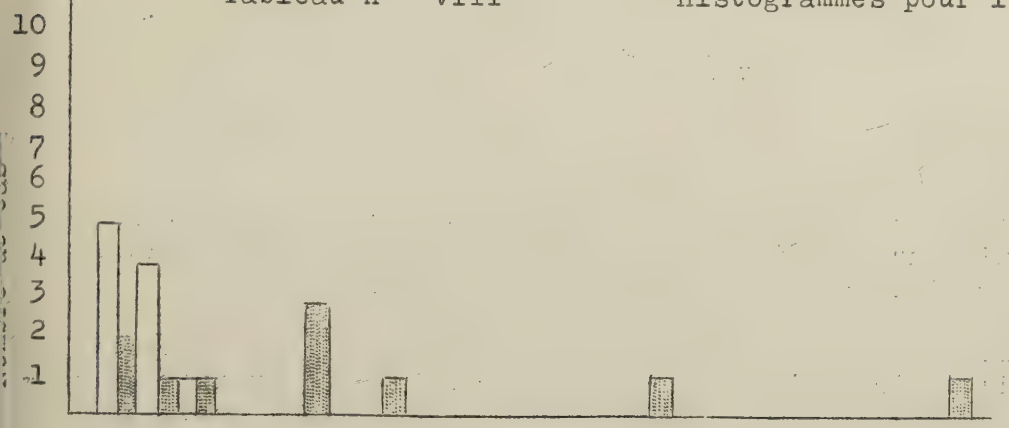


Nombre de stimuli tactiles le cou

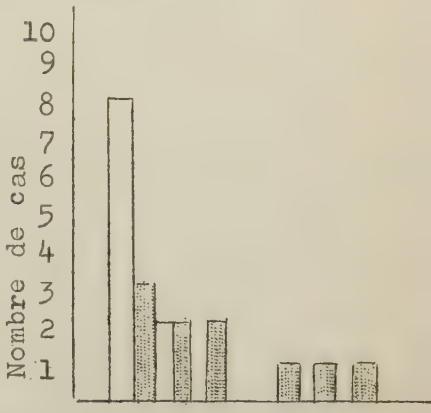
Distribution de fréquences pour chaque stimulus du nombre de stimulations nécessaires avant d'atteindre le critère d'habituation ou d'extinction. Le champ total de variabilité est divisé en intervalles de classe d'étendue 5 stimulations.

Tableau n° VIII

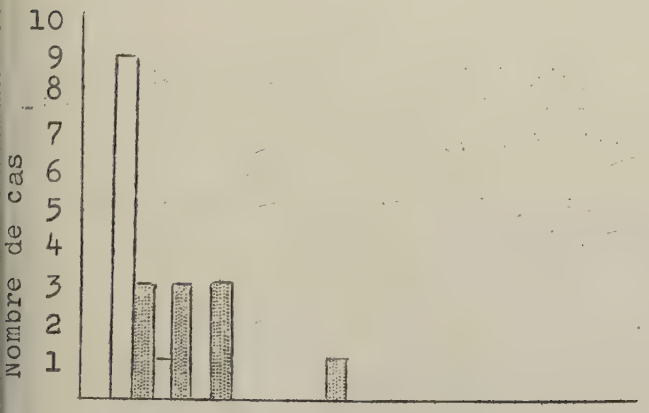
Histogrammes pour la condition B



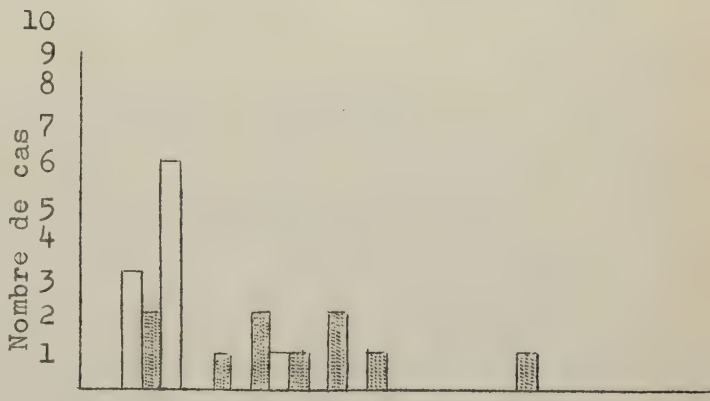
Nombre de stimuli tactiles sur le sillon naso-génien



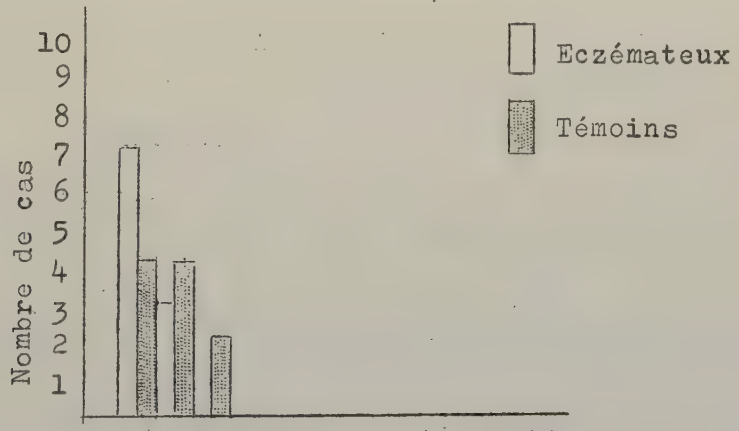
Nombre de stimuli tactiles sur le cou



Nombre de stimuli sonores de 60 db



Nombre de stimuli sonores de 100 db



Nombre de stimuli conditionnels de 60 db

Distribution de fréquences pour chaque stimulus du nombre de stimulations nécessaires avant d'atteindre le critère d'habituation ou d'extinction. Le cham total de variabilité est divisé en intervalles de classe d'étendue 5 stimulations

Variabilité

Morphologie

Phase ascendante

Eczémateux des deux conditions : Il n'y a de différence que pour le stimulus auditif de 100 décibels ; l'indice de variabilité est plus grand pour les eczémateux de la condition B.

Témoins des deux conditions : Les témoins ont des indices de variabilité très différents dans la condition A et dans la condition B. Ces indices sont plus grands en A qu'en B, surtout pour les deux stimuli auditifs.

Eczémateux et témoins de chaque condition :

Dans la condition A, les variabilités des eczémateux et des témoins sont assez semblables, (légerement plus grand pour la stimulation sur le nez, chez les eczémateux).

Dans la condition B, la variabilité est plus grande chez les eczémateux pour tous les stimuli.

Habituation

Nombre de stimulations

Eczémateux des deux conditions :

Les indices de variabilité sont identiques, sauf pour la stimulation auditive de 100 décibels qui donne une variabilité plus grande chez les eczémateux de la condition A.

Témoins des deux conditions :

Pour les deux stimuli auditifs, la variabilité est beaucoup plus grande, dans la condition A que dans la condition B.

Pour les deux stimuli tactiles, l'indice de variabilité est plus grand, dans la condition B que dans la condition A.

Eczémateux et témoins de chaque condition :

Condition A : la variabilité est légèrement plus petite chez les eczémateux que chez les témoins, pour tous les stimuli, mais particulièrement nette pour le stimulus auditif de 100 décibels.

Condition B : l'indice de variabilité est nettement plus petit chez les eczémateux que chez les témoins, pour tous les stimuli, mais surtout pour les stimuli tactiles.

Nombre de réponses

Les indices de variabilité sont à peu près parallèles à ceux obtenus pour les stimulations.

Conditionnement

Phase ascendante

Eczémateux des deux conditions

La variabilité est plus grande dans la condition A que dans la condition B.

Témoins des deux conditions

La variabilité est plus grande dans la condition A que dans la condition B.

Eczémateux et témoins des deux conditions

Condition A : Les eczémateux ont une variabilité moins grande que les témoins.

Condition B : Les eczémateux ont une variabilité plus grande que les témoins.

Nombre de stimulations

Eczémateux des deux conditions

Les eczémateux de la condition A ont un plus grand indice de variabilité que ceux de la condition B.

Témoins des deux conditions

Les indices de variabilité sont presque identiques dans les deux conditions.

Eczémateux et témoins de chaque condition

Condition A : Les eczémateux varient plus entre eux que les témoins.

Condition B : L'indice de variabilité des eczémateux est moins grand que ceux des témoins.

Nombre de réponses

Les indices de variabilité sont parallèles à ceux obtenus pour les stimulations.

TABLEAU IX

INDICES DE VARIABILITE

Condition A

Eczémateux

	60 db	100 db	condt.	nez	cou
Stimulations	5	14	16	7	1
Réponses	5	16	13	5	2
Angles	61°23	30°5	62°15	63°27	

Témoins

	60 db	100 db	condt.	nez	cou
Stimulations	21	55	7	6	5
Réponses	12	23	7	6	3
Angles	64°39	27°43	70°21	54°9	

Condition B

Eczémateux

	60 db	100 db	condt.	nez	cou
Stimulations	3	8	4	7	4
Réponses	3	7	5	8	1
Angles	61°23	68°	50°	61°23	

Témoins

	60 db	100 db	condt.	nez	cou
Stimulations	10	26	8	68	25
Réponses	5	26	6	48	14
Angles	15°15	15°15	25°8	48°29	

DISCUSSION

-:-

A) La méthode

1 - L'appareillage : Nous avons utilisé un pont d'impédance pour mesurer la réponse électrodermale objectivée par les variations de l'impédance cutanée.

La réponse électrodermale peut également être mesurée en volts, en utilisant un dispositif électronique donnant directement la différence de potentiel entre deux points de la surface cutanée.

Cette méthode a longtemps été délaissée par la plupart des expérimentateurs, car les potentiels cutanés sont si minimes que des appareils comme un galvanomètre à corde peuvent difficilement fournir une mesure précise. Actuellement, les amplificateurs électroniques permettent d'utiliser judicieusement cette technique. Cependant, la plupart des électroencéphalographes et électrocardiographes du commerce ont une vitesse de déroulement trop rapide qui déforme la courbe enregistrée. Il est nécessaire de les ralentir. Nous nous proposons d'utiliser cette technique au cours de recherches ultérieures.

2 - Choix des stimuli :

a) Le stimulus tactile a été employé parce qu'il apparaissait que les malades atteints de dermatoses sont plus sensibles aux stimuli tactiles que ceux atteints d'autres affections (92). Ce stimulus a l'inconvénient de ne pas permettre le calcul exact du temps de latence entre la présentation du stimulus et la réponse, faute de dispositif d'enregistrement précis. Malgré les efforts de l'expérimentateur pour rester le plus objectif possible, il est difficile d'exercer une pression constante, lors de l'application du stimulus. De plus la présence d'une personne étrangère dans la pièce près du sujet peut perturber la réponse.

b) Le stimulus sonore est d'une plus grande objectivité. Le dosage est aisé grâce à un audiomètre. L'enregistrement sur le graphique du moment précis de l'émission du stimulus est possible ; il ne nécessite pas la présence d'un expérimentateur dans la cabine.

Le stimulus sonore explore le niveau d'activation des cen-

tres supérieurs, au même titre que le stimulus tactile, que des mots possédant une charge affective ... Il a le mérite de l'objectivité.

Ce stimulus sonore a toutefois un inconvénient : le seuil d'acuité auditive des sujets ne peut pas être déterminé de façon objective avant l'expérience, car cet examen provoquerait une habituation au stimulus auditif avant le début de l'expérience proprement dite. L'acuité auditive des sujets a donc été contrôlée à la fin de l'expérience.

3 - Les sujets : Ils sont "naïfs", c'est-à-dire, qu'ils ne connaissent pas le but, la méthode, le processus de l'expérience. Une connaissance antérieure des problèmes envisagés reduirait l'effet de surprise et la qualité éveillante des stimuli.

Les sujets testés n'ont absorbé aucun médicament hypnotique ou tranquillisant dans les jours qui précédaient l'expérience.

B) Analyse des résultats

1 - La moyenne des temps de latence de chaque sujet pour chaque stimulation est calculée. En effet, ces temps sont à peu près constants pour chaque sujet au cours de la répétition d'un même stimulus ; de faibles variations sont observées dans un sens ou dans un autre, mais ils ne tendent pas dans une direction donnée.

2 - La morphologie de la réponse ne peut être étudiée comparativement que sur la courbe enregistrée après la première présentation d'un stimulus nouveau, puisque certains sujets n'ont qu'une réponse unique.

La phase ascendante de la réponse est moins tonique et moins ample chez les eczémateux que chez les témoins. Cette différence qui est déjà ébauchée lorsque le stimulus sonore faible est émis le premier (condition A), est particulièrement nette lorsque le stimulus sonore vient après le stimulus tactile (condition B). Or, l'ordre de la présentation des stimuli n'a pour ainsi dire pas d'influence sur la réponse chez les eczémateux ; chez les témoins, par contre, les réponses sont plus amples pour le stimulus de 60 décibels, dans la condition B. Cette différence peut être liée au fait que les témoins réagissent à la "nouveauté" d'un stimulus alors que les eczémateux n'y réagissent que faiblement. Que le stimulus sonore vienne en premier ou en second n'influe pas sur l'ampleur ou la tonicité des réponses des malades ; ces derniers répondent plus faiblement en général, et leur réponse n'est pas sensible aux changements de stimuli.

Par contre, les témoins de la condition B répondent de façon plus tonique, en général, et s'ils répondent plus au stimulus de 60 décibels que les témoins de la condition A pour le même stimulus, c'est peut-être parce qu'ils restent vigilants après le premier stimulus tactile, dans l'attente d'un autre événement. Lorsque le stimulus sonore faible est émis le premier (condition A), l'attention n'est pas toujours attirée par ce stimulus.

L'étude comparée de la phase descendante de la réponse s'avère difficile et d'une objectivité douteuse dans de nombreux cas. En effet, tantôt une réponse spontanée vient troubler la vitesse de décroissance de la réponse évoquée, et il est alors difficile de préciser si cette nouvelle phase descendante fait suite à la première réponse, ou si elle fait partie de la réponse spontanée ; tantôt, même après deux minutes (durée maximum de la réponse électrodermale), la courbe n'est pas revenue à la ligne d'origine, et l'expérimentateur doit rééquilibrer l'appareil, s'il veut continuer l'expérience.

Cependant, il a été possible d'enregistrer la phase descendante intégralement, dans certains cas. En général, la phase descendante semble plus lente chez les eczémateux que chez les témoins. Cette inertie de la phase descendante concorde avec celle de la phase ascendante. Il semble donc que la morphologie de la réponse reflète une tonicité moindre chez les eczémateux que chez les témoins.

3 - L'épreuve de l'habituation à un stimulus vient confirmer les résultats précédents.

Le nombre de stimulations nécessaires pour atteindre le critère d'habituation est plus faible chez nos eczémateux que chez nos témoins. L'habituation des eczémateux est plus rapide que celles des témoins.

Lorsque le stimulus sonore faible est émis le premier, cette différence n'est pas significative. Il semble que malades et témoins ne prêtent guère attention à ce stimulus faible, et leur habituation à ce stimulus est rapide. L'émission d'un stimulus sonore fort, après l'habituation au stimulus sonore faible, semble avoir, par contre, un pouvoir éveillant particulièrement important. Mais, alors que les malades ne répondent qu'un nombre restreint de fois aux présentations du stimulus, les témoins exigent un grand nombre de présentations du même stimulus avant la disparition complète des réponses.

Le stimulus tactile appliqué en premier semble avoir un pouvoir éveillant important sur les témoins qui restent attentifs à tous les stimuli nouveaux. L'habituation des témoins est longue. Par contre, les malades sont peu sensibles au stimulus tactile, et répondent peu aux stimuli nouveaux. L'habituation des eczémateux est rapide.

L'indifférence relative des eczémateux déjà constaté lors de l'analyse morphologique de la courbe, se retrouve pour l'étude de l'habituation.

Les témoins répondent plus longuement à tous les stimuli sauf au stimuli tactiles, lorsque ceux-ci viennent en fin d'expérience. Il semble que l'habituation soit plus rapide même chez les témoins lorsque la répétition d'un attouchement tactile vient à la suite d'un grand nombre de stimulations de toutes sortes (60 db, 100 db, excitations électriques du conditionnement).

L'étude comparée du nombre de réponses enregistrées après chaque présentation du stimulus jusqu'à habituation, montre des résultats sensiblement parallèles à ceux observés au cours de l'analyse précédente.

Ces constatations nous conduisent à étudier le rapport du nombre de réponses sur le nombre de stimulations. Or, ce rapport est plus élevé chez les malades que chez les témoins. Les malades répondent presque autant de fois que le stimulus est présenté, puis ils cessent de répondre brusquement. Les témoins reconnencent à répondre après une ou plusieurs stimulations restées sans réponse. Tout se passe comme si les témoins récupéraient, au cours de la séance, plusieurs fois avant d'atteindre le critère d'habituation fixé. Les malades atteignent ce critère rapidement sans période de récupération.. D'ailleurs, en observant l'aiguille du galvanomètre, on a l'impression qu'elle se fige brusquement et définitivement après la dernière réponse enregistrée chez les malades.

4 - Dans l'étude du conditionnement, les résultats obtenus au cours de l'extinction de la réponse conditionnée ne révèlent de différence significative qu'entre les eczémateux et les témoins de la condition A. Mais une comparaison faite pour chaque groupe entre les résultats obtenus dans l'épreuve d'habituation au stimulus sonore de 60 décibels et ceux obtenus dans l'épreuve du conditionnement montre que chez les eczémateux l'extinction de la réponse au stimulus conditionnel de 60 décibels est plus lente que n'a été l'habituation au cours de la répétition du stimulus de 60 décibels précédant l'épreuve du conditionnement. En d'autres termes, la qualité éveillante du stimulus de 60 décibels est augmentée après accouplement à une stimulation nociceptive, chez les malades. Il est à noter que la résistance à l'extinction est plus lente lorsque l'épreuve du conditionnement a lieu au milieu de l'expérience que lorsqu'elle vient à la fin. Chez les témoins l'extinction de la réponse conditionnée au stimulus conditionnel de 60 décibels est plus rapide que n'a été l'habituation au stimulus de 60 décibels pendant la répétition de ce stimulus précédant l'épreuve du conditionnement ; et, l'extinction est plus rapide lorsque l'épreuve du conditionnement a lieu au milieu de l'expérience que lorsqu'elle vient à la fin.

La qualité éveillante du stimulus de 60 décibels n'est pas augmentée chez la plupart des témoins après accouplement du stimulus à une stimulation nociceptive.

5 - Les indices de dispersion dans l'étude de la variabilité des différents groupes montrent également des résultats différents chez les eczémateux et chez les témoins.

Lorsqu'on étudie la morphologie de la courbe, les indices de variabilité s'avèrent plus grands chez les eczémateux. Les réponses des eczémateux sont plus faibles que celles des témoins mais assez dispersées. Les réponses des témoins sont plus amples, et groupées autour d'une même valeur.

L'étude des variabilités au cours de l'épreuve d'habituation donne des résultats inverses. Les eczémateux sont groupés, avec un indice de dispersion faible, alors que les témoins présentent une plus grande variabilité que les malades.

L'étude des variabilités au cours de l'épreuve du conditionnement montre que témoins et eczémateux sont plus dispersés en condition A qu'en condition B. Toutefois elle n'apporte pas de renseignements précis.

-:-

ESSAI D'INTERPRETATION

1) L'étude du temps de latence ne nous a pas montré de différence significative entre malades et témoins. Or, il est établi que le temps de latence de la réponse électrodermale est représenté essentiellement par le temps central du réflexe, puisque le temps de conduction est négligeable. Ce temps central représente la somme des temps nécessaires à l'influx pour parcourir le trajet intramédullaire des fibres nerveuses et le temps nécessaire à la transmission de l'excitation à travers la ou les synapses (82).

Il ne semble donc pas qu'il y ait une anomalie quelconque chez les eczémateux au niveau des synapses, par rapport aux témoins.

2) La morphologie de la courbe est plus aplatie chez les eczémateux que chez les témoins ; la phase ascendante et la phase descendante sont plus lentes chez les eczémateux que chez les témoins. Le recrutement des glandes sudoripares mises en activité serait donc moins important chez les eczémateux que chez les témoins.

Comment expliquer cette différence dans le recrutement glandulaire ?

De nombreux arguments conduisent à évoquer le rôle de la substance réticulaire.

"Il est incontestable que les effets réticulaires ascendants sur les hémisphères cérébraux jouent un rôle important pour amorcer, entretenir et modifier des situations telles que l'éveil, l'attention ou la vigilance" (Magoun 107).

Une stimulation réticulaire directe de même qu'une stimulation afférente périphérique provoque au niveau du cortex et de la formation réticulaire le même tracé électroencéphalographique, avec ses décharges rapides et peu voltées, caractéristiques de la réaction d'éveil (23, 88, 107, 112).

Il semble, de plus, démontré à l'heure actuelle, que le système réticulaire est directement alimenté par des collatérales des voies sensorielles ascendantes spécifiques (107). Les effets éveillants d'un stimulus s'exercent normalement par l'intermédiaire du mécanisme réticulaire plutôt que par l'arrivée directe des affé-

rences sensorielles à l'aire corticale réceptive.

Or, la plupart des psychophysiologistes admettent que la réponse électrodermale correspond à une réaction d'alarme : à la suite d'une agression sensorielle, ou autre; l'humidification soudaine des paumes prépare à l'action, à la défense (34). La résistance cutanée palmaire s'élève pendant le sommeil. Elle chute brusquement lorsque le sujet s'éveille (55, 61, 121).

Il semble bien qu'il y ait une correspondance entre l'état de veille et la baisse de la résistance cutanée. L'état de vigilance corticale, l'état d'alarme pourraient être aussi bien évalués par le tracé spécifique électro-encéphalographique que par la réponse électrodermale.

Une diminution de l'activité éveillante des formations réticulaires ferait baisser le niveau de vigilance ; ce phénomène pourrait être observé en examinant le tracé cortical et le tracé dermique.

Or nous avons vu que les eczémateux présentent une réponse électrodermale plus faible, et semblent moins vigilants à la nouveauté d'un stimulus. Ils seraient peut être moins aptes à répondre à une situation alarmante, et par conséquent, plus exposés à une agression.

On pourrait d'ailleurs donner de ces phénomènes une autre interprétation, et y voir la conséquence du retentissement sur les centres du mésencéphale d'agressions répétées comme le prurit déterminé par les lésions cutanées.

3) L'étude de l'habituation de la réponse électrodermale pourrait être rapprochée de celle de l'habituation de la réaction d'éveil observée sur le corticogramme.

Sharpless et Jasper ont montré l'importance des formations réticulaires dans le phénomène de l'habituation (132). Cette "adaptation négative" de l'organisme à une stimulation répétée est une des caractéristiques de la cellule animale. Chez les animaux hautement différenciées l'habituation apparaît comme un phénomène des plus complexes, et la lumière n'est pas encore complète en ce qui concerne l'étude de ses centres.

En étudiant la réaction d'éveil sur le cortigogramme des chats, Sharpless et Jasper sont arrivés à des conclusions intéressantes. La répétition d'un stimulus auditif détermine une diminution progressive du tracé d'éveil provoqué par cette stimulation, jusqu'à disparition complète. Ce tracé réapparait avec un stimulus auditif d'une autre fréquence ; la répétition de ce nouveau stimulus détermine également une habituation. Ces tracés d'habituation de la réaction d'éveil sont enregistrés aussi bien sur le tracé cortical, le tracé thalamique et le tracé mésencéphalique.

La suppression des aires corticales auditives n'influe en rien sur le tracé d'habituation qui persiste malgré cette destruction. Apres section des fibres auditives afférentes, la réaction d'éveil est possible pour des sons très intenses, et l'habituation est très rapide.

Il semble donc que les formations sous-corticales jouent un rôle prédominant dans l'habituation.

La réponse électrodermale présente, elle aussi, une diminution progressive en fonction de la répétition d'un même stimulus. Elle réapparaît avec un stimulus de même modalité, mais d'intensité différente, ainsi qu'avec un stimulus d'une autre nature. La répétition d'un stimulus nouveau détermine également une habituation.

Nous avons adopté une méthode analogue à celle de Sharpless et Jasper pour la présentation des stimuli (132) : à l'exemple de ces auteurs, nous avons attendu la disparition de la réponse avant d'émettre le stimulus suivant. Nous avons constaté pour la réaction électrodermale, ce qu'ils avaient déjà observé pour la réaction d'éveil : une diminution progressive de l'intervalle entre deux stimulations au cours de l'expérience.

Sharpless et Jasper ont montré, en enregistrant le tracé cortical auditif, que les animaux "habitués" continuaient à entendre le stimulus sonore, même si celui-ci ne provoquait plus chez eux de tracé d'éveil.

Or, nous avons observé, nous-mêmes, qu'il n'y avait pas de parallélisme entre les impressions subjectives et le tracé électrodermographique des sujets.

Des eczémateux qui jugeaient les stimuli tactiles et sonores de plus en plus pénibles présentaient déjà depuis un moment un tracé sans réponses ; alors que des témoins qui ne ressentaient presque plus rien lors de la répétition du stimulus, continuaient à répondre très activement sur le graphique.

L'intensité de la réponse et l'habituation apparaitraient donc comme des phénomènes objectifs, indépendants des phénomènes conscients.

L'habituation rapide des centres suprasegmentaires des eczémateux pourrait expliquer le fait que, soumis à des agressions répétées, ces malades soient à un moment donné inaptes à réagir vis-à-vis d'une agression, contrairement aux sujets normaux capables de répondre plus longuement.

On pourrait objecter que cette habituation n'est pas sous la dépendance des centres nerveux suprasegmentaires, mais qu'elle est due simplement à une fatigue de l'effecteur périphérique, la glande sudoripare.

Or, avant d'émettre un nouveau stimulus, nous avons attendu que la réponse revienne à la ligne d'origine, c'est-à-dire, que l'effecteur récupère spontanément. De plus, si la disparition de la réponse était due à un épuisement de l'effecteur, cela n'expliquerait pas la réapparition immédiate de la réponse à un stimulus plus intense ou d'une autre nature, ni la possibilité d'un conditionnement ultérieure avec le stimulus initial.

4) Il est intéressant de noter que les malades qui répondent avec une faible amplitude, et dont les réponses disparaissent vite, se laissent pourtant conditionner ; et l'extinction de leur conditionnement est plus lente que celle des témoins.

Galambos a montré que les tracés électroencéphalographiques amples et irréguliers des chats avant le conditionnement devenaient réguliers dès que le conditionnement s'établissait, comme si l'attention des animaux se concentrait vers cette situation nouvelle(63).

Il est possible que l'état de vigilance des malades soit bas pour des stimuli sans signification émotionnelle, et qu'il s'élève notablement lorsque ces stimuli prennent une valeur nociceptive (excitation électrique du conditionnement, par exemple).

Dans la théorie "d'activation" (76, 77, 102), l'état de vigilance d'un sujet normal est bas pendant le sommeil, il s'élève progressivement en fonction du degré de "bombardement du cortex cérébral" par des stimuli afférents de toute nature pour atteindre un "niveau optimal". A ce niveau, le sujet est éveillé, alerte, et son rendement est maximum. Lorsqu'il est soumis à des stimuli particulièrement nociceptifs, le "bombardement du cortex cérébral" est tel que celui-ci n'est plus capable d'exercer son action régulatrice sur les fonctions autonomiques. C'est ainsi qu'une tachycardie, une augmentation du péristaltisme intestinal, une vasoconstriction bronchique, des troubles de la sudation ... sont observés au cours d'émotions très vives.

Les eczémateux passeraient peut-être d'un état d'activation bas lorsqu'ils sont soumis à des excitations qui les laissent indifférents à un état de "sur-vigilance" lorsque les stimuli prennent une valeur nociceptive. Leur niveau d'activation ne s'arrêterait peut-être pas à la position "optimale d'équilibre", ce qui équivaudrait à une inadaptation au stress.

Ces quelques essais d'interprétation à la lumière des travaux récents sur le niveau de vigilance, sur le rôle des formations réticulaires montrent comment l'étude de la réponse électrodermale peut nous renseigner sur l'état des centres nerveux de l'eczémateux. Il serait intéressant d' étudier la réponse électrodermale chez des malades atteints d'autres dermatoses et chez des sujets atteints de certaines maladies dites psychosomatiques.

CONCLUSIONS

-:-

Une revue générale de la réponse électrodermale (réflexe psychogalvanique) est présentée. Ses bases physiques, anatomiques et physiologiques sont exposées.

Différents éléments de la réponse électrodermale aux stimuli auditifs et tactiles sont étudiés comparativement chez vingt sujets atteints d'eczéma étendu et chez vingt témoins, respectivement divisés en deux groupes A et B.

Dans le groupe A, le stimulus auditif est appliqué le premier ; dans le groupe B, c'est le stimulus tactile.

Les éléments recueillis sont les suivants :

1) les temps de latence sont identiques chez les malades et les témoins.

2) la vitesse de croissance de la phase ascendante de la réponse est mesurée par la tangente de l'angle α ; cette tangente est définie par le rapport de l'amplitude maximum de la réponse sur la durée de cette phase ascendante.

Cette vitesse est plus lente chez les eczémateux que chez les témoins, pour les groupes A et B.

La variabilité de la vitesse de la réponse est plus grande chez les malades.

3) la vitesse de décroissance de la phase descendante de la réponse est mesurée par la cotangente de l'angle β ; cette cotangente est définie par le rapport de l'amplitude maximum de la réponse sur la durée de la phase descendante.

Cette vitesse est plus lente chez les eczémateux dans le groupe B, alors que dans le groupe A, et pour la stimulation auditive des deux conditions, la vitesse de la phase descendante est la même pour les eczémateux et les témoins.

4) l'habituation à un stimulus est, dans l'ensemble, beaucoup plus rapide chez les eczémateux.

Le pourcentage des réponses par rapport au nombre de stimulations présentées est plus grand chez les malades que chez les témoins.

Le nombre de stimulations nécessaires avant d'atteindre le critère d'habituation est moins variable chez les eczémateux.

5) Le conditionnement des sujets à un stimulus auditif ne montre aucune différence significative entre les eczémateux et les témoins, tant pour la vitesse de croissance de la phase ascendante de la réponse conditionnée que pour la rapidité d'extinction.

Les différentes relevées sont essentiellement d'ordre individuel.

Dans l'ensemble, la réponse électrodermale est diminuée chez les eczémateux par rapport aux témoins.

Ces résultats sont discutés à la lumière des données récentes sur les interrelations des activités corticales et réticulaires.

-:-

Vu :
Le Président :
signé : R. DEGOS

Vu :
Le Doyen :
signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : Jean SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

-:-

1 - ABEL T.M.
J. exp. Psychol. 1930, 13, 47-60

2 - ADRIAN,E.D., EREMER,F. & JASPER H.H.
Brain mechanism & consciousness. Oxford, 1954.

3 - ANDREWS T.G. ed.
Methods of Psychology. London : Chapman & Hall, Ltd.1948.

4 - d'ARSONVAL A.
C.R. Soc. Biol. Mem. 1888, 40, 142-144.

5 - AX A.F.
Psychosom. Med. 1953, 15, 433-442

6 - BANCAUD J., BLOCH V., & PAILLARD J.
Rev. Neurologique, 1953, 89, 399-418.

7 - BENOIT O. & BLOCH V.
J. de Physiol. 1960, 52, 17-18

8 - BERNSTEIN A.
J. gen. Psychol. 1934, 10, 173-197

9 - BINDRA D.
Motivation. A systematic reinterpretation. New York :
The Ronald Press Co., 1958.

10 - BINDRA D. & CAMERON L.
J. exp. Psychol. 1953, 45, 197-203

11 - BINGHAM W.E. Jr.
J. Psychol. 1943, 16, 21-34

12 - BITTERMAN M.E. & HOLTZMAN W.H.
J. abnorm. soc. Psychol. 1952, 47, 615-623.

13 - BITTERMAN M.E., KRAUSKOPF J. & HOLTZMAN W.H.
J. comp. physiol. Psychol. 1954, 47, 230-235.

14 - BLOCH V.
Ann. psychol. 1952, 2, 329-362.

15 - BLOCH V.
Bull. psychol. 1954, 7, 654-658

16 - BLOCH V.
C.R. Soc. Biol. 1951, 145, 1619-1622

17 - BLOCH V. & BONVALLET M.
J. de physiol. 1959, 51, 405-406

18 - BLOCH V. & BONVALLET M.
C.R. Soc. Biol. 1960, 154, 42.

19 - BLOCH V. & BONVALLET M.
J. de Physiol. 1960, 52, 25-26

20 - BLOCH V. & PAILLARD J.
Rev. Neurologique, 1952, 86, 171-174

21 - BORDLEY J.E., HARDY W.G. & RICHTER C.P.
Bull. Johns Hopkins Hosp. 1948, 82, 569

22 - BRAZIER M.A.
The Central Nervous System & Behavior. Madison, N.J. :
Madison Printing Co. Inc. 1959

23 - BREMER F.
C.R. Soc. Biol. 1935, 118, 1235-1242

24 - BREMER F. & TERZUOLO C.
J. de Physiol. 1953, 45, 56-57

25 - CARDU B.
Année psychol. 1954, 54, 345-356

26 - CHARAN K. & GOLDSTEIN R.
J. Speech Dis. 1957, 22, 651-661

27 - COLLMAN R.D.
Amer. J. Ment. Def. 1959, 63, 626-632

28 - COOMBS C.H.
J. exp. Psychol. 1938, 22, 244-268

29 - COOPER J.B. & SIEGEL H.E.
J. Psychol. 1956, 42, 149-155

30 - COPELMAN L.S.
Ann. médico-psych. 1957, 2, 115.

31 - DARROW C.W.
Psychol. Bull. 1929, 26, 185-201

32 - DARROW C.W.
Psychol. Rev. 1935, 42, 566-578

33 - DARROW C.W.
Psychol. Bull. 1933, 30, 7-12

34 - DARROW C.W.
Psychol. Bull. 1936, 33, 73-94

35 - DARROW C.W.
Amer. J. Physiol. 1929, 88, 219-229

36 - DARROW C.W.
J. exp. Psychol. 1927, 10, 197-226.

37 - DARROW C.W.
Arch. Neurol. & Psychiat. Chicago, 1937, 37, 641-663

38 - DARROW C.W.
J. gen. Psychol. 1934, 11, 445-448

39 - DARROW C.W.
Psychol. Bull. 1932, 24, 674-675

40 - DARROW C.W., & HEATH L.L.
Studies in the dynamics of behavior, Lashley, K.S. ed.
Univ. of Chicago Press, 1932.

41 - DARROW C.W., & SOLOMON A.P.
Arch. Neurol. & Psychiat., 1934, 32, 273-299

42 - DAVIS R.C.
Arch. Psychol. N.Y. 1930, 115, 149

43 - DAVIS R.C.
J. exp. Psychol. 1934, 17, 504-535

44 - DAVIS R.C. & KANTOR J.R.
J. gen. Psychol. 1935, 13, 62-81

45 - DAVIS R.C. & PORTER J.M. Jr.
J. gen. Psychol. 1931, 5, 115-120

46 - DELL P.
J. de Physiol. 1952, 44, 471-557

47 - DELMAS J. & DELMAS A.
Voies et centres nerveux. Paris. Masson & Cie Editeurs,
1949.

48 - DIMITRIEV A.S. & KOCHIGINA A.M.
Psychol. Bull. 1959, 56, 106-132

49 - DIVEN K.
J. Psychol. 1937, 3, 291-308

50 - DIXON N.F.
J. abnorm. soc. Psychol. 1958, 57, 29-36

51 - DORSCHEID H.O.
Abh. u. d. Pathophys. H.4. 1960

52 - DUFFY E. & LACEY O.L.
J. exp. Psychol. 1946, 36, 437-452

53 - EBBECKE V.
Arch. f. d. ges. Physiol. 1921, 190, 230-269

54 - EINTHOVEN W. & ROOS J.
Pfluegers Arch. ges. Physiol. 1921, 189, 126-136

55 - FARMER E. & CHAMBERS E.G.
Br. J. Psychol. 1925, 15, 237-254

56 - FAUVILLE A.
Arch. Physiol. 1921, 16, 58-63

57 - FERE C.
C.R. Soc. Biol. Mem. 1888, 40, 217-219.

58 - FERGUSON G.
Statistical analysis in psychology et education
New York : Mc Graw Hill, 1959

59 - FESSARD A. & GASTAUT H.
Le conditionnement et l'apprentissage. Paris, P.U.F. 1958

60 - FRAISSE P. & BLOCH V.
Acta Psychologica, 1957, 13, 127-139

61 - FREEMAN G.L. & DARROW C.W.
Amer. J. Physiol. 1935, 111, 55-63

62 - FULTON J.F.
Physiologie du système nerveux, traduit par Chatagnon C.
Paris : Vigot Frères, Editeurs, 1947.

63 - GALAMBOS R., SHEATZ G. & VERNIER V.C.
Science, 1956, 123, 376-377

64 - GILDEMEISTER M.
Der Galvanische Hautreflex. Handb. d. norm. u. path.
Physiol. von Bethe. 8.2. Berlin, 1928.

65 - GOADBY K.W. & GOADBY H.K.
J. Physiology 1936, 83, 11-13

66 - GOADBY K.W. & GOADBY H.K.
J. Physiol. 1949, 109, 177-184

67 - GOUGEROT L.
Ann. derm. & syph. (ser.8), 1947, 7, 101-111

68 - de GRACIANSKY P.
Sem. des Hôp. Paris 1950, 26, 2101-2108

69 - de GRACIANSKY,P., ISRAEL L. & COHEN-SOLAL J.
Sem. des Hôp. Paris, 1960, 23, 1451-1464

70 - de GRACIANSKY P. & STERN E.
Sem. des Hôp. Paris, 1950, 44, 1-7

71 - de GRACIANSKY P. & STERN E.
Sem. Hôp. Paris, 1955, 37/5, 1-5

72 - de GRACIANSKY P. & STERN E.
Annales derm. & syph. 1952, 79, 5-19

73 - GRANT D.A. & SCHNEIDER D.E.
J. exp. Psychol. 1949, 39, 35-40

74 - HAGGARD E.A.
J. exp. Psychol. 1945, 35, 46-56

75 - HARA Y.,
Pfluegers Arch. ges. Physiol. 1922, 195, 288-290

76 - HEBB D.O.
Psychol. Rev. 1955, 62, 243-254

77 - HEBB D.O.
A textbook of psychology. Philadelphia : W.B. Saunders, 1958.

78 - HERNANDEZ-PEON R. & HAGBARTH K.E.
J. Neurophysiol. 1955, 18, 44-45

79 - HERR V.V. & KOBLER F.J.
J. abnorm. soc. Psychol. 1953, 48, 410-416.

80 - HERR V.V. & KOBLER F.J.
J. clin. Psychol. 1957, 13, 387-390

81 - HERR V.V. & KOBLER F.J.
J. gen. Psychol. 1957, 57, 297-305

82 - HOUSSAY B.A., LEWIS J.R., ORIAS O., MENENDEZ E.B., HUG E. & FOGLIA V.G.
Physiologie Humaine. Traduit par Laroche C.
Paris : Editions Médicales Flammarion

83 - HOVLAND C.I. & RIESEN A.H.
J. gen. Psychol. 1940, 23, 103-121

84 - HOWE E.S.
J. abnorm. soc. Psychol. 1958, 56, 183-189

85 - HUMPHREY G.
Psychol. Rev. 1930, 37, 361-363

86 - HUNT W.A. & HUNT E.B.
J. exp. Psychol. 1935, 18, 383-387

87 - JASPER H.H. & AJMONE-MARSAN C.
Proceed. Assoc. Central Nerv. Syst. 1950, 30, 493-512

88 - JASPER H.H., GLOOR P. & MILNER B.
Ann. Rev. Physiol. 1956, 18, 259-286

89 - JEFFRESS L.A.
J. exp. Psychol. 1928, 11, 130-144

90 - JONES H.E.
Psychol. Bull. 1928, 25, 183-184

91 - KARPLUS J.P. & KREIDL A.
Pfluegers Arch. ges. Physiol. 1918, 171, 192-200

92 - KEPECS J.G., ROBIN M. & MUNRO C.
Psychosom. Med. 1958, 20, 351-365

93 - LACEY O.L. & SIEGEL P.S.
J. exp. Psychol. 1949, 39, 122-127

94 - LADPLI R. & WANG G.H.
J. Neurophysiol. 1960, 23, 448-452

95 - LANDIS C.
Psychol. Bull. 1932, 29, 693-752

96 - LANDIS C. & HUNT W.A.
J. exp. Psychol. 1935, 18, 505-529

97 - LANGWORTHY D.R. & RICHTER C.P.
Brain 1930, 53, 179-193

98 - LAWLER Capt. J.C., DAVIS Mjr. M.J. & EVERTON C.G.
J. investig. Dermatol. 1960, 34, 301-308

99 - LEVA J.
Muenchener Méd. Wchnschr. 1913, 60, 2386-2389

100- LEVINE M.
Bull. Johns Hopkins Hosp. 1930, 46, 331

101- LIBERSON W.T.
E.E.G. Clin. Neurophysiol. 1949, 1, 251

102- LINDSLEY D.B.
Emotions, dans Stevens S. (voir 139)

103- LITTMAN R.A.
J. exp. Psychol. 1949, 39, 868-881

104- LIVINGSTON R.B.
Psychosom. Med. 1955, 17, 347-354

105- Mc CLEARY R.H.
Psychol. Bull. 1950, 47, 97-117

106- Mc CURDY H.G.
Psychol. Rev. 1950, 57, 322-327

107- MAGOUN H.W.
Le cerveau éveillé. Traduit par Dumont S.
Paris : Presses Univ. France 1960

108- MAGOUN H.W. & RHINES R.
J. Neurophysiol. 1946, 9, 165-171

109- MALMO R.B.
Psychol. Rev. 1957, 64, 276-287

110- MALMO R.B., SHAGASS C. & DAVIS J.F.
Science, 1950, 112, 325-328

111- MOELLER G.
J. exp. Psychol. 1954, 48, 153-161

112- MORUZZI G. & MAGOUN H.W.
E.E.G. Clin. Neurophysiol. 1949, 1, 455-473

113- MÜLLER E.C.,
C.R. Trav. Soc. Helvétiques. Sci.Nat. 1904, 86, 72-73

114- NIKITIN F.N.
Vestnik venerologii i dermatologii. Moskva, 1954, n°5.
Traduit par de Graciansky, P.

115- PAINTAL A.S.
J. exp. Psychol. 1951, 41, 425-428

116- PAVLOV I.P.
Conditioned reflexes. Traduit par Anrep G.V.
London : Oxford Univ. Press, 1927

117- PERRY D.J., MOUNT G.E. & MALINER J.
J. invest. Dermatol. 1961, 36, 7.

118- PORTER J.M. Jr.
J. exp. Psychol. 1938, 23, 553-557

119- REYMERT M.L. ed.
Feelings & Emotions. The Mooseheart Symposium.
New York : Mc Graw Hill, 1950

120- RICHTER C.P.
Amer. J. Dis. Child. 1930, 40, 18-26

121- RICHTER C.P.
Proc. Natl. Acad. Sci. 1926, 12, 214-222

122- RICHTER C.P.
Amer. J. Physiol. 1924, 68, 147

123- RICHTER C.P.
Brain 1927, 50, 216-235

124- RICHTER C.P. & LEVINE M.
Arch. Neurol. & Psychiat. 1937, 38, 756-760

125- ROTHMAN S.
Physiology & Biochemistry of the skin.
Chicago : Univ. of Chicago Press, 1954.

126- SAMUELS I.
Psychol. Bull. 1959, 56, 1-25

127- SCHIFF E., DOUGAN C., WELCH L.
J. abnorm. soc. Psychol. 1949, 44, 549-552

128- SCHLOSBERG H.
Psychol. Rev. 1954, 61, 81-88

129- SCHWARTZ H.G.
Arch. Neurol. & Psychiat. 1937, 38, 308-320

130- SEWARD J.P. & SEWARD G.H.
Arch. Psychol. 1934, 168, 103

131- SEWARD J.P. & SEWARD G.H.
J. exp. Psychol. 1935, 18, 64-79

132- SHARPLESS S. & JASPER H.
Brain, 1956, 79, 655-680

133- SIEGEL S.
Nonparametric Statistics. New York : Mc Graw Hill, Inc. 1956.

134- SILVERMAN R.E.
J. exp. Psychol. 1960, 59, 122-125

135- SOLOMON A.P. & FENTRESS T.L.
J. nerv. ment. Dis. 1934, 80, 163-182

136- SPENCE K.W. & FARBER I.E.
J. exp. Psychol. 1953, 45, 116-119

137- SPENCE K.W. & TAYLOR J.A.
J. exp. Psychol. 1953, 45, 265-272

138- STAUDT V. & KUBIS J.F.
J. Psychol. 1948, 25, 443-453

139- STEVENS S.S.
Handbook of experimental psychology. New York : J.Wiley, 1951.

140- STROHL A.
Précis de Physique Médicale. Paris : Masson & Cie, 1948.

141- SWITZER S.A.
J. gen. Psychol. 1930, 9, 77-100

142- TARCHANOFF G.
Pfluegers Arch. ges physiol. 1890, 46, 46-55

143- THOULESS R.H.
Brit. J. Psychol. 1925, 16, 5-15

144- VENABLES P.H.
Brain, 1960, 83, 77-92

145- VERAGUTH O.
Das Psychogalvanischen Reflexphenomen. Berlin : Karger, 1909.

146- VESSEREAU A.
La statistique. Paris : P.U.F. 1953

147- WAGNER H.N. Jr.
Arch. Derm. & Syph. 1952, 65, 543-548

148- WAGNER H.N. Jr.
Arch. Ophtalmol. 1950, 43, 529-536

149- WANG G.H.
J. Neurophysiol. 1959, 22, 98-101.

150- WANG G.H.
J. Neurophysiol. 1958, 21, 327-333

151- WANG G.H.
Amer. J. Phys. Med. 1957, 36, 295-320

152- WANG G.H. & BROWN V.W.
J. Neurophysiol., 1956, 19, 446-451

153- WANG G.H. & BROWN V.W.
J. Neurophysiol., 1956, 19, 564-572

154- WANG G.H. & BROWN V.W.
J. Neurophysiol., 1957, 20, 340-346

155- WANG G.H. & HIND J.E.
J. Neurophysiol., 1959, 22, 360-366

156- WANG G.H. & LU T.W.
Chin. J. Physiol. 1930, 4, 203-224

157- WANG G.H. & RICHTER C.P.
Chin. J. Physiol. 1928, 2, 279-284

158- WANG G.H., STEIN P. & BROWN V.W.
J. Neurophysiol. 1956, 19, 350-355

159- WANG G.H., STEIN P. & BROWN V.W.
J. Neurophysiol. 1956, 19, 340-349

160- WELCH L. & KUBIS J.F.
J. nerv. ment. Dis. 1947, 105, 372-381

161- WENGER M.A.
Psychosom. Med. 1941, 3, 427-434

162- WHITE C.T. & SCHLOSBERG H.
J. exp. Psychol. 1952, 43, 357-362

163- WOODWORTH R.S. & SCHLOSBERG H.
Experimental Psychology. New York : H. Holt & C°, 1955

164- YOSHII N., PRUVOT P. & GASTAUT H.
EEG Clin. Neurophysiol. 1957, 9, 595-608

-:-